Münster 1936 No 279 Med DiSS

Aus der Chirurg. Klinik der Städt. Krankenanstalten zu Düsseldorf
(Direktor Prof. Dr. Frey)

Die schmerzhafte Schulterversteifung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin

durch die

Medizinische Fakultät der Westf. Wilhelms-Universität zu Münster in Westf.

in Gemeinschaft mit der

Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

EUGEN ROOS
aus Dortmund

Düsseldorf 1935

Buchgewerbe Halbach, Dortmund-Hörde

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Manteufel, Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

gez. Jotten, Dekan der Medizinischen Fakultät Münster

gez. Bronner, 1. Berichterstatter

gez. Coenen, 2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Einteilung.

1. Anatomie und Physiologie des Schultergelenkes.
2. Die Folgen der Ruhigstellung des Schultergelenkes.
3. Die Folgezustände nach traumatischen Schädigungen des Schultergelenkes.
4. Die Erkrankungen des subdeltoidalen Schleimbeutels, des subdeltoidalen Spaltraumes und die Kalkablagerungen im Bereich des Schultergelenkes.
5. Die primären Erkrankungen der Schulternerven.
6. Die primären Muskelerkrankungen im Bereich der Schultermuskulatur.
7. Die Erkrankungen des Acromio-clavicular-Gelenkes.

Das Schultergelenk, das ausgiebigste Gelenk unseres Körpers, besitzt die weitgehendste Beweglichkeit. Die Gesamtfunktion des Gelenkes setzt sich aus verschiedenen Teilfunktionen zu einem einheitlichen Leistungskomplex zusammen. Der halbkugelige Gelenkkopf des Humerus berührt nur einen kleinen Teil der überknorpelten Gelenkfläche der Scapula. Während der Drehpunkt für die Bewegungen des Oberarmes im Kugelzentrum des Humerus gelegen ist, dreht sich und gleitet zugleich die glatte Gelenkfläche des Oberarmkopfes auf der kleinen Fläche der Cavitas glenoidalis scapulae. Die Gelenkkaspel ist so groß, daß allen Bewegungen des Kopfes genügender Spielraum gegeben ist. Die beiden Knochenvorsprünge des Schulterblattes und die Verbindungsbänder bilden ein sicheres Dach für das Schultergelenk. Die Muskeln, die das Schultergelenk bewegen, sind an die Gelenkenden so nahe herangetreten, daß sie sich vielfach decken und überkreuzen. Wegen des großen Reichtums an Muskelbäuchen auf einem engen Raum verfügt das Schultergelenk über ungewöhnlich viel Gleitgewebe (Payr). Das Schultergelenk liegt in einem von lockerem Bindegewebe ausgefüllten Raum, welcher oben vom Spatium subdeltoideum, unten vom Spatium axillare gebildet wird. Diese Hohlräume stehen in gegenseitiger Verbindung vorn unter dem Processus coracoideus, hinten durch das die Art. circumflexa humeri post. begleitende Zellgewebe. Es liegt außerdem eine bindegewebige Verbindung zwischen dem Spatium subdeltoideum und der Fossa supra- und infraspinata vor.

Das Schultergewölbe wird gebildet vom Acromion, dem Proc. coracoideus, dem Lig. coraco-acromiale und dem M.deltoideus. Es umschließt wie eine dicht anschließende, festgefügte Kappe das eigentliche Schultergelenk. Zwischen dieser Muskelhaube und der Außenfläche des Humeroscapulargelenkes mit seiner Kapsel und seinem Oberarmkopf breitet sich ein flacher Spaltraum, das Spatium subdeltoideum, aus. Dieser Gleitspalt gehört nach Fick zu den Pseudo- oder Muskelgelenken am Schultergelenk.

Umgeben von zartem Zellgewebe liegt in diesem subdeltoidalen Gelenkspalt der größte und wichtigste Schleimbeutel im Bereich des Schultergelenkes, die Bursa subdeltoidea. Sie befindet sich zwischen dem Deltamuskel und dem fibrösen Gewebe, welches das Tuberculum maj. überzieht. Nach Fick und Heineke besteht außerdem noch ein selbständiger Schleimbeutel, die Bursa subacromialis. Die neuesten

anatomischen Untersuchungen u. a. von H. Virchow haben aber ergeben, daß die Bursa subacromialis nur eine Bucht der Bursa subdeltoidea ist, welche sich bis unter das Acromion fortsetzt. Nur gelegentlich kommt es vor, daß der acromiale und subdeltoidale Teil des großen Schleimbeutels nicht miteinander in Verbindung stehen. Dies ist umso schwieriger festzustellen, da die Bursa subdeltoidea oft in mehrere Fächer abgeteilt ist (Freund). Die Bezeichnung „Bursa subacromialis" oder „Bursa subdeltoidea" ist irreführend, insofern man dabei an zwei verschiedene Schleimbeutel denken könnte. Es gibt nur eine Bursa, die zum Teil unter dem Acromion, zum anderen Teil unter dem M.deltoideus liegt (Carnett). Bei älteren Leuten steht öfter der subacromiale Teil des Schleimbeutels in Verbindung mit dem Gelenkinnern.

Von praktischer Wichtigkeit ist noch die Bursa subscapularis unter dem M.subscapularis. Dieser Schleimbeutel steht beständig in offener Verbindung mit dem Schultergelenk.

Dieses freie Kugelgelenk ist von der Natur kunstvoll in anatomischer Hinsicht zusammengefügt, aber gerade dieser komplizierte Bau gibt auch die meisten Veranlassungen zu weitgehenden Veränderungen und ausgedehnten Erkrankungen im Bereich der Schulter.

Um das Wesen und die Ursache der schmerzhaften Schulterversteifung in ihrer ungeheuren Kompliziertheit voll zu verstehen, muß man sich stets vor Augen halten, daß das Schultergelenk das empfindlichste Gelenk des menschlichen Körpers ist. Nach Fick befindet sich das Schultergelenk in der Mittelstellung, wenn der Oberarm um 45° nach vorn und nach der Seite gehoben ist und dies bei solcher Drehung des Oberarmes, daß der innere Ellenbogenknorren des Oberarmes schräg abwärts einwärts, der äußere schräg aufwärts zieht. Der Vorderarm soll nach Zuppinger in rechtwinkliger Beugung des Ellenbogens bei Mittellage des Schultergelenkes zwischen Pro- und Supination stehen. In dieser Lage ist die Kapsel des Schultergelenkes überall gleichmäßig angespannt. Alle umgebenden Muskeln befinden sich in einem mittleren Dehnungszustand; keiner ist besonders angespannt, keiner maximal gedehnt oder verkürzt. In dieser Stellung sind die Weichteile am besten vor der Entartung geschützt (Böhler).

Das Eigengewicht des herabhängenden Armes zwingt das Schultergelenk in eine dauernde Adduktionsstellung (Seiffert). Schon allein eine vollständige Ruhigstellung, ein längeres Nichtbewegen des Schultergelenkes in dieser unphysiologischen Stellung führt zu den gewaltigsten Veränderungen in der Schultermuskulatur,

in den engen Spalträumen und im lockeren Zellgewebe. Bei einer Erkrankung der oberen Extremität werden die Folgen der Ruhigstellung des Schultergelenkes noch weit größer sein.

Ehalt sieht in einer primären Ruhigstellung des Schultergelenkes den Grund zu einer Schulterversteifung und beschuldet als Ursache der schmerzhaften Bewegungsbehinderung eine fortschreitende Inaktivitätsatrophie und -schrumpfung der Muskulatur und Weichteile.

Wenn wir ein Gelenk ruhigstellen, so stören wir seine Funktion. Das Gewebe, das während längerer Zeit seiner Funktion entzogen wird, erfährt eigentümliche regressive Veränderungen, es atrophiert. Daneben zeigen sich progressive Vorgänge, im Sinne einer Anpassung an die neuen Zustände und Leistungen der Gewebe (Debrunner). Wird der Oberarm, im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt und dem Körper fest anliegend, durch einen Verband ruhiggestellt, so richtet sich die gesamte Oberarmmuskulatur nach der Gelenkstellung. Durch die Adduktionsstellung wird nach Schubert besonders die Funktion der Streckmuskulatur beeinträchtigt. Der Grad der Gelenksbeweglichkeit geht stets streng parallel der Funktion der Streckmuskulatur. Der M.deltoideus wird bei herabhängendem Arm stark gedehnt und atrophisch. Die Adduktoren sind normalerweise als schlaffe Muskelbündel in der Achselhöhle zu fühlen. Bei ruhiggestelltem Arm findet man aber nach längerer Zeit die Adduktoren, besonders den M.subscapularis, als harte, derbe Stränge, die jedoch nicht druckempfindlich sind. Erst wenn man die Abduktion passiv mit Gewalt erzwingen will, werden Schmerzen angegeben. Derselbe Zustand besteht auch bei den Rotatoren. Bei passiven Drehbewegungen werden Schmerzen über dem Schultergelenk angegeben, also dort, wo die Sehnen der Rotatoren in die Gelenkkapsel einstrahlen. Am raschesten wird von dieser Muskelschrumpfung der M.subscapularis betroffen; es folgen dann die Rotatoren, während der M.pectoralis maj. und M.latissimus dorsi nicht so rasch entarten, da die geringen Bewegungen bei der Atmung eine vollständige Ruhigstellung der beiden Muskeln verhindern. Die Muskelverkürzung geht jedoch über einen gewissen Grad nicht hinaus.

Die Ursache für die Vorgänge im Muskel ist im geänderten Dehnungszustand und Funktionsausfall des Muskels gelegen. Jeder Muskel, dessen Ansätze einander genähert sind, entartet bindegewebig und schrumpft, ebenso wie ein überdehnter Muskel atrophisch wird und dann auch bindegewebig degeneriert. Daß es sich nicht um Dauerkontraktionen der Muskeln handelt, beweist die Tatsache, daß sich diese Verhärtung der Muskeln auch in tiefster Narkose nicht löst.

Komplizierter wird noch der Krankheitsprozeß durch die fortschreitenden Veränderungen im subdeltoidalen Spaltraum. Nur bei ungehemmten Bewegungen kann dieser Gleitspalt seine Funktion als Pseudogelenk erfüllen. Bei Ruhigstellung des Gelenkes aber wird das lockere Zellgewebe des Spaltraumes in festes Narbengewebe umgewandelt, das durch Schrumpfung eine Verödung des Gleitspaltes bewirkt. Gleichzeitig verwachsen auch durch die Ruhigstellung die Wände der empfindlichen großen Schleimbeutel. Wie am Kniegelenk nach langer Ruhigstellung die M.vasti degenerieren und die Bursa praepatellaris, die Ausstülpung der Kniegelenkskapsel, verödet, so degeneriert bei Nichtgebrauch des Oberarmes sehr rasch der M.subscapularis, und es kommt zur Verödung der Bursa subscapularis, der Ausstülpung der Schultergelenkskapsel (Böhler).

Besonders disponiert zu den Muskelschrumpfungen und zu der Adduktionskontraktur scheint das höhere Alter zu sein. Im jugendlichen Körper bilden sich Versteifungen nur selten aus, solange die Gelenke selbst unversehrt sind (Debrunner). Von Bedeutsamkeit ist ferner die Konstitution des Kranken. Gelenke, die zu arthritischen Veränderungen oder zu rheumatischen Leiden neigen, fallen rascher der Versteifung anheim als andere (Debrunner).

Das Symptomenbild bei der Inaktivitätsatrophie und -schrumpfung entspricht dem Zustand der Veränderungen. Die seitliche Erhebung des Armes wird durch den Schwund des M.deltoideus sehr erschwert. Die Atrophie des sonst starken Armhebers bewirkt eine Abflachung der erkrankten Schulter. Die geschrumpften Rotatoren verhindern eine ausgiebige Drehung des Oberarmes im Schultergelenk, während die verkürzten Adduktoren den Arm fest an den Thorax halten und jede Abduktion verhindern. Die Veränderungen im subdeltoidalen Gleitspalt und in den Schleimbeuteln sowie die Kapselschrumpfung vervollständigen das Bild der „Schultersperre". Schmerzen treten bei diesem Krankheitsbild gewöhnlich nur in geringem Maße und dann besonders bei gewaltsamen Bewegungsversuchen auf. Stören vor allem nächtliche Schmerzen den Schlaf des Kranken, so liegt die Vermutung nahe, daß durch die narbigen Schrumpfungsvorgänge die Nerven in der Umgebung des Gelenkes in Mitleidenschaft gezogen sind.

Differentialdiagnostisch muß auseinander gelegt werden, ob tatsächlich der Funktionsausfall der atrophisch gewordenen oder geschrumpften Muskulatur das primäre Moment der Bewegungsbeschränkung ist, oder inwiefern Veränderungen der Gelenkteile wie des Knorpelüberzuges der Gelenkenden, Kapselschrumpfung und der-

gleichen und Muskelerkrankungen als primäre Ursache anzusehen sind (Seifert).

Das oberste Ziel jeder Behandlung muß stets in der Erhaltung der Gelenksfunktion liegen. Muß der Arm wegen einer Verletzung oder Erkrankung geschont werden, so darf nur die Abduktionsschiene angewandt werden. Aktive und passive Bewegungen — als Reiz zur Hypertrophie (Debrunner) — sowie richtig durchgeführte Massage sind die Hilfsmittel zur Kräftigung der Muskulatur, zur Dehnung verkürzter Weichteile. Sind Bewegungsbeschränkungen auf Bindegewebsschrumpfung zurückzuführen, so ist die Wärmebehandlung zur Lockerung der Gewebe heranzuziehen.

Außer der Inaktivitätsatrophie und -schrumpfung soll nach Riedel immer eine beginnende Verwachsung in der Gelenktasche nach Ruhigstellung der oberen Extremität der Grund für eine schmerzhafte Schultersperre sein.

Bei herabhängendem Arm endet die Gelenkkapsel spitz nach unten verlaufend in einer schmalen Tasche. Diese Umschlagfalte wird völlig ausgeglichen, wenn der Arm rechtwinklig erhoben wird. Diese anatomischen Verhältnisse in Bezug auf Lage und Ausbreitung der Gelenkkapsel fordern nach Ansicht von Riedel förmlich dazu heraus, hier den Ausgangspunkt des Adhäsionsprozesses zu suchen. Riedel betont, daß wir hierbei keine Muskelerkrankung zu supponieren brauchen, wie sie Müller in Gestalt der hypertonischen Muskelerkrankung annimmt, einer Erkrankung, für deren Existenz nach seiner Ansicht vorläufig jeder pathologische Nachweis fehlt.

Wird der Arm dauernd adduziert gehalten, dem Thorax anliegend, so werden die Wände der Tasche bald von unten an miteinander verwachsen. Durch die Synovialis-Wucherungen werden bei jeder Elevation des Armes die vorhandenen Nervenendapparate gezerrt. Auf diesen schmerzhaften Reiz reagieren nun die Antagonisten, der M.pectoralis maj. und M.latissimus dorsi, reflektorisch mit einer energischen Kontraktion. Diese Muskeln sind bestrebt, den Arm in seiner schmerzlosen Ruhehaltung still zu halten. Durch die Kontraktion springen die Muskeln hervor und sind als harte Züge in der Achselhöhle fühlbar. Aus der Kontraktion wird sich bald eine Kontraktur entwickeln.

Bei einer Verwachsung der unteren Kapselduplikatur ist das Ziel der Behandlung eine Lösung der Verbindung. Dazu ist eine Narkose nötig. Eine rasche, gewaltsame Bewegung muß vermieden werden: frische Verletzungen der Muskeln und Blutungen in das Spatium subdeltoideum würden die Veranlassung zu neuen Verwachsungen sein.

An dieser Stelle muß noch erwähnt werden, daß Schulhof in einer Schrumpfung einzelner Bänderteile der Gelenkkapsel einen hauptsächlichen Grund für schmerzhafte Bewegungsbehinderungen erblickt.

Diese Schrumpfung ist der Folgezustand einer Kapselirritation oder -entzündung, verursacht durch Traumen, Bakterien oder Toxine (Oralsepsis) oder durch eine Reaktion der Kapillaren und Lymphgefäße auf thermische Reize (Kälte).

Weil das Schultergelenk durch Ruhigstellung oder Bewegungsbeschränkung gegenüber anderen Gelenken am leichtesten geschont werden kann, entstehen hier auch zumeist die Kapselschrumpfungen. Alsdann kann bald der Weichteilschrumpfung, mit der eine Knorpelschädigung einhergeht, eine Drucknekrose des Knorpels folgen.

Janke empfiehlt zur Verhütung und Beseitigung der Adduktionskontraktur der Kapsel einen Abduktionsgipsverband. Passive Bewegungen von 2—5 Minuten in 15—20 Sitzungen zeigen gute Erfolge bei der Streckung der geschrumpften Gebiete.

Der anatomische Bau des Schultergelenkes mit den zahlreichen Gefäßen und Nervenästen, mit dem vorzüglichen Synovial- und Sehnenschatz, der dem Humeruskopf eine außergewöhnliche Beweglichkeit verleiht, ist so anspruchsvoll gestaltet, daß die leiseste Beziehungsänderung der Bestandteile des Gliedes eine empfindliche Funktionsstörung zur Folge haben muß (Gunzberg).

Die Schulter ist wegen ihrer weit von der Körpermittellinie abgerückten Lage traumatischen Schädigungen — besonders durch nur geringe Gewalteinwirkungen — in sehr hohem Maße ausgesetzt (Dubois). Viele Fälle von Schulterverletzungen, selbst bei denen die ursprüngliche Schädigung relativ unbedeutend war, führen in mehr oder weniger kurzer Zeit zu einer starken Bewegungseinschränkung oder gar zu einer Versteifung des Gelenkes. Zahlenmäßig ist das Trauma die häufigste Ursache für eine Schulterversteifung. Allerdings ist nicht das Trauma an und für sich die Ursache, vielmehr führen die Spätfolgen zur Versteifung.

Die häufigsten traumatischen Erkrankungen des Schultergelenkes sind die Distorsionen, Kontusionen, Luxationen und Frakturen.

Die Frakturen sollen in diesem Zusammenhang nicht weiter besprochen werden.

Bei der Luxation tritt sehr häufig ein Kapselriß im vorderen unteren Anteil des Gelenkes zwischen M.subscapularis und langer Tricepssehne auf. Die Sehne und die Muskel-

fasern des M.subscapularis, mit der Kapsel eng verwachsen, sind teilweise eingerissen. Der ganze Muskel ist blutig durchtränkt. Der M.supra- und infraspinatus sowie der M.teres minor zeigen ebenfalls Einrisse und Blutunterlaufungen (Böhler).

Eine Restitutio ad integrum nach Luxationen ist fast ausgeschlossen (Gunzberg). Der Kapselriß überzieht sich schnell wieder bei physiologischer Funktion mit frischer Synovialmembran, während er bei Ruhigstellung der Extremität rasch zur Narbe verwächst. Bei der Organisation der verletzten Muskeln treten narbig-schwielige Veränderungen auf. Der M.subscapularis entartet bei Ruhigstellung in größter Verkürzung sehr rasch bindegewebig. Die Außendreher werden beim Fixieren des Armes an den Brustkorb maximal gedehnt und entarten daher auch rasch. Es verhindert der bindegewebig entartete M.subscapularis auch die passive Abduktion und Außenrotation; die Außenrotatoren und Abduktoren können aktiv nicht mehr eintreten. Außerdem schrumpft noch die untere Kapseltasche.

Der Schleimbeutel des M.subscapularis spielt auch eine große Rolle. Diese Bursa ist immer in breiter, offener Verbindung mit dem Gelenk. Das Abheben und Außendrehen des Armes ist nur möglich, wenn die Bursa frei entfaltet werden kann (Böhler). Bei der Schulterluxation ist der Schleimbeutel — wie das Gelenk — mit Blut gefüllt. Bei Ruhigstellung des Armes kommt es zu einer Verödung des Schleimbeutels, zu einer reaktiven Entzündung und narbigen Schrumpfung des verödeten Schleimbeutels und des paraartikulären Bindegewebes (Ehalt).

Bei Versteifungen, die auf Grund solcher Veränderungen außerhalb des Schultergelenkes erfolgen, ist das Gelenk selbst spontan nicht schmerzhaft. Der Patient wird auf seine Versteifung erst aufmerksam, wenn er den Arm nicht heben kann. Diese Tatsache spricht gegen eine Muskelkontraktion als primäre Ursache.

Die Distorsion wird wohl meist durch ein Subluxationsmanöver eingeleitet (Dubois) und entsteht, wenn die Gelenkkapsel durch plötzliche, extreme Bewegungen des Armes an ihren kürzesten Teilen gezerrt und gezogen wird. Bei ausgedehntester Abduktion wird der innere, in der Achselhöhle abzutastende Teil der Kapsel maximal angespannt. Bei starker Hebung des Armes nach vorn muß die hintere Kapselpartie am stärksten in Anspruch genommen werden. Bei Überstrecken des Armes nach hinten bremst der vordere Kapselteil jeden weiteren Bewegungsausschlag ab (Lange).

Die Kontusion entsteht durch direkte Gewalt, meist durch Sturz auf die Schulter (Dubois).

Eine genaue Trennung zwischen Kontusion und Distorsion ist nach der Ansicht von Ehalt schwer durchzuführen. „Es gibt wohl reine Distorsionen (indirekt bei Sturz), doch selten reine Kontusionen, denn gewöhnlich macht der Patient noch irgend eine Abwehrbewegung, wodurch eine Muskelgruppe — meist sind es die Rotatoren — maximal beansprucht wird".

Als Beweis für die Muskelverletzung findet man ganz charakteristische Druckpunkte. Der M.deltoideus ist an seinem Ansatz am Humerus schmerzhaft, wobei jedoch auffallend ist, daß gerade dieser exponierte und wichtige Muskel selten betroffen ist. Sind die Rotatoren verletzt, dann besteht ein Druckschmerz des M.subscapularis von der Axilla her sowie des M.supra- und infraspinatus an der Höhe der Schulter, am Ansatz des Tuberculum maj. Vor allem aber ist die lange Bicepssehne und zwar während ihres ganzen Verlaufes im Sulcus intertubercularis empfindlich. Diesen letzten Druckpunkt bezeichnet Ehalt geradezu als pathognomonisch für die Distorsion. Das pathol.-anatomische Substrat dürfte eine Zerrung der Sehne sein an der Stelle, wo sie ihren größten Bogen hat. Möglicherweise handelt es sich auch um eine Zerrung der Vagina mucosa intertubercularis (Ehalt).

Ehalt weist noch auf die sehr charakteristische Beobachtung hin, daß der Patient wohl unfähig ist, den Arm aktiv zu heben; hebt man aber passiv den Arm bis 90 Grad, so kann der Patient die Weiterbewegung bis zur Senkrechten selbst ohne Beschwerden ausführen. „Zu erklären ist diese Erscheinung so, daß über 90 Grad die Abduktion hauptsächlich durch Drehung der Scapula erfolgt, die Bicepssehne daher nicht mehr beteiligt ist."

Bei einer Fraktur oder Luxation werden die nötigen Maßnahmen für die spätere Heilung viel seltener versäumt als bei der Distorsion und Kontusion, weil die akuten Erscheinungen ein intensiveres Eingreifen gebieterisch fordern (Neumeister). Aber die leichteren Verletzungen führen relativ häufiger als die schweren zu Bewegungseinschränkungen, die nach dem Anfangsbefund nicht zu erwarten waren. Neumeister erblickt den Grund darin, daß die leichten Verletzungen eben als zu leicht und unbedeutend betrachtet werden.

Es muß noch einmal betont werden, daß zu einem Schultertrauma auch eine ungeschickte, rasche, ungewohnte oder übertriebene Bewe-

gung im Schultergelenk hinzuzurechnen ist. Dieser Vorgang wird begleitet von einem rißartigen Schmerz. „Er pflegt sich sodann in der Folgezeit öfters zu wiederholen und zwar in der Regel dann, wenn eine ähnliche Bewegung vollführt oder auch versucht wird" (Seifert). Die Stelle des Schmerzes entspricht einem Riß in der Gelenkkapsel oder — wahrscheinlicher — dem eines Muskelansatzes. Seifert hat aus dem Schrifttum entnommen, daß am häufigsten die Sehne des M.supraspinatus oder des M.subscapularis betroffen ist. Der Schmerz entsteht vorzugsweise bei Innendrehung des Armes und zwar meist dann, wenn mit ihr eine vorangehende oder gleichzeitige Armhebung nach der Seite verbunden ist (Seifert). Die bindegewebige Organisation des Muskelrisses führt zu Verwachsungen und zur Schrumpfung, die Schmerzen haben eine Steifhaltung der Schulter zur Folge. Die Veränderungen durch die Inaktivität führen dann zur allmählichen Versteifung des Gelenkes.

Nach den „leichteren" traumatischen Erkrankungen (Distorsion und Kontusion) besteht oder entwickelt sich oft ein „Stadium der Insuffizienz, d. h. der Patient ist unfähig, den Arm aktiv zu heben, obwohl alle Nerven intakt sind". Passiv ist der Arm frei beweglich. Bald nehmen die Beschwerden durch die Inaktivitätsatrophie und -schrumpfung zu. Später kommt es zum völligen Ausfall der Abduktion, zur fast gänzlichen Behinderung der Rotation nach außen und innen und oft auch zu einer geringen Beschränkung der Bewegungsfreiheit in der Sagittalebene.

Nach Ansicht einiger Autoren (Ehalt, Kleinschmidt) ist diese Insuffizienz im Beginn des Leidens hervorgerufen durch eine reflektorische Ruhigstellung infolge der Muskelschädigung. Sie ist bedingt neurogen durch eine Hemmung der Innervation des M. deltoideus, nicht nur eine Kontraktion der Adduktoren. Sie ist ein Parallelvorgang zur ebenfalls neurogen bedingten, innerhalb einiger Stunden nach dem Trauma auftretenden Atrophie der Schultermuskulatur (Dubois).

Nach anderen Autoren ist es bei den meist recht schmerzhaften Gelenktraumen die reflektorische Muskelkontraktur, die über den Zustand der Dauerkontraktur zur Versteifung führt (Seifert, Schubert). Neumeister behauptet, daß in dem allergrößten Prozentsatz der leichteren Schulterverletzungen die Bewegungsbehinderung mindestens in den ersten 4—6 Wochen fast ausschließlich muskulär bedingt ist, sofern nicht etwa durch einen starken Erguß ins Gelenk die Kapsel prall gespannt ist und dadurch die Bewegung unmöglich gemacht wird.

Jedes schmerzhafte Gelenk wird bewußt oder unbewußt muskulär ruhiggestellt. Je stärker die zur Ruhigstellung notwendigen Muskelkontraktionen sein müssen, umso leichter gerät der Muskel in einen kontrakten, spastischen Zustand. Wenn das Schultergelenk so fixiert werden soll, daß Schmerzfreiheit garantiert ist, bedarf es sehr starker Muskelanstrengungen und -kontraktionen. Ein Griff in die Achselhöhle soll in diesen Fällen vom kontrahierten Zustand der Adduktoren überzeugen. In erster Linie ist beteiligt der M.pectoralis maj., besonders dicht vor seinem Ansatz am Humerus, zuweilen auch in der ganzen claviculären Partie. Der M.teres maj. ist meist sehr schmerzhaft. Dann kommen der M.infra- und supraspinatus, der Vorderrand des M.trapezius, der M.levator scapulae, manchmal auch die MM.rhomboidei. Sehr schmerzhaft fand Neumeister meist die MM.scaleni, besonders am Ansatz der ersten Rippe. Die Schmerzen in dieser Muskelgruppe sind auf spastische Kontraktionszustände in den Muskeln zurückzuführen. Der M.deltoideus zeigt eine deutliche Atrophie. Dieser Muskel ist bei weitem am stärksten schmerzhaft, besonders der Ansatz und der Vorder- und Hinterrand. „Den Beweis für die Schnelligkeit, mit der die Atrophie eintritt, liefert die Erscheinung, daß die Patienten schon nach etwa einer Woche den passiv gehobenen Arm nicht mehr in der gegebenen Stellung zu halten vermögen" (Neumeister).

Melchior beschreibt ein recht charakteristisches Symptomenbild, welches sich nach einem Trauma oft entwickeln kann. Im Vordergrund pflegt die elektive schmerzhafte Beschränkung der Abduktion und Außenrotation zu stehen, während die übrigen Bewegungen weniger betroffen sind. Es entwickelt sich fast unbemerkt eine hochgradige Schulterkontraktur, sodaß die Abduktion und Außenrotation um zwei Drittel beschränkt ist. Der M.pectoralis maj. ist auch in Ruhelage dauernd kontrakt zu fühlen (= Hartspann). Beim Erheben des Armes setzt blitzartig ein intensiver Schmerz im Bereich der Schulter ein, der jede Körperbewegung sofort unterbricht. Der Arm sinkt kraftlos herab. Später treten Schmerzen auf bei plötzlichen Körperbewegungen, z. B. beim raschen Umdrehen. Der „akute schmerzhafte Stop" macht jede kraftvolle Muskelaktion unfähig. Die Dauer eines solchen „Stop" beträgt 2—3 Minuten. Er wird ausgelöst „durch eine plötzliche für den paraartikulären Krankheitszustand abnorme Beanspruchung der Muskulatur, vielleicht im Sinne einer Dissoziation der Innervierung der einzelnen Muskelgruppen mit dem Resultat einer Zerrung der nicht in physiologischer Weise dem wechselseitigen Kräftespiel anpassungsfähigen kontrakten Muskeln" (Melchior). Während Seifert ähnliche Attacken

auf Einrisse von Muskeln und Sehne zurückführt, welche die Entstehung der periarthritischen Erkrankung nach sich ziehen sollen, ist Melchior der Ansicht, daß diese rißartigen Schmerzen bereits Ausdruck einer bestehenden periarthritischen Erkrankung darstellen, deren übrige Erscheinungen bis dahin der Aufmerksamkeit entgangen sind.

Bei jedem anderen Extremitätengelenk liegen die Verhältnisse viel klarer als gerade bei der Schulter, wo einmal drei verschiedene Gelenke mit Knorpel, Kapsel, Bändern und Muskeln in Frage stehen, und wo zweitens Schleimbeutel, Bindegewebsräume und Sehnen mit in den Komplex der Schädigung einbezogen sein können (Dubois).

Nach einem geringfügigen Unfall ist das Verletzungsbild der Schulter mit „Verstauchung und Prellung" nur ungenügend bezeichnet. Nebensächlich erscheinende „Verstauchungen und Prellungen" des Schultergelenkes durch meist geringfügigen Sturz, Schlag oder nur durch Überdehnen weisen einen sehr hohen Prozentsatz ungenügender Wiederherstellung auf. Wir sahen schon die Spätfolgen durch bindegewebige Ausheilung und Organisation nach Schulterverletzungen. Außerdem müssen wir in vielen Fällen von Schulterversteifung als Ursache für spätere, meist unbestimmte Krankheitserscheinungen nach Gebhardt chronisch-entzündliche Reizerscheinungen in Betracht ziehen, die ihren Sitz vorwiegend extrakapsulär haben.

Lockerung der Bandspannung, schlechte Muskelführung, vermehrte Arbeitsleistung des muskulären Kraftschlusses, dazu Schädigung der Schleimbeutel und Knochenleisten führen unter fortgesetzter Dauerbelastung und -beanspruchung zu chronisch-entzündlichen Reizzuständen an solchen Stellen, die an sich wegen ihrer Enge den Blutungsrückständen ungenügenden Abfluß gestatten, anderseits bei der Zusammenarbeit des Widerlagers besonders beansprucht werden. Übermäßige Ausholbewegungen und plötzliche extreme Bewegungen lockern die gesamte Bandverspannung des Schultergelenkes und schwächen somit das Widerlager des Schultergürtels (Gebhardt).

Der Oberarm wird nach Entfernen der gesamten Schultermuskulatur von der Kapsel ausschließlich mit Hilfe der Bänder in der Pfanne gehalten. Ein Schlag gegen den Rabenschnabelfortsatz oder schnelle, unerwartete Bewegungen nach hinten zerren und lockern das Ligamentum acromio-claviculare, jenes Verstärkungsband, das von der acromialen Schulterhöhe zum Schlüsselbein zieht. Nach Abklingen der ersten örtlichen Blutung kann das Schlüsselbeinende in schweren Fällen gegenüber der unverletzten Seite stark auf der Schulterhöhe hervortreten. An dieser Stelle bleibt noch

lange ein starker Druckschmerz bestehen. Es kann sich nach einigen Wochen ein chronisch-entzündlicher Reizzustand, ausgehend von dem veränderten und geschädigten Verbindungsband, entwickeln. Als Spätfolge des ununterbrochenen Reizzustandes stellt sich dann eine Unsicherheit und ein rasches Ermüden bei den Bewegungen in größerem Ausmaße ein. Der Druckschmerz bleibt bestehen oder steigert sich sogar bis zu einer örtlichen Schmerzempfindlichkeit.

Eine weit wichtigere Rolle spielt das Ligamentum coracohumerale. Dieses Hemmungsband entspringt am Processus coracoideus unter dem Ansatz des Lig. coraco-acromiale und ist in die Kapselwand direkt eingewebt. Es hat vor allem diejenige Stelle zu decken, unter welche sich im Inneren des Gelenkes die Sehne des langen Bicepskopfes schiebt. Wenn durch schnelle Bewegungen nach hinten und oben dieses nicht regulierbare Halteband gezerrt und gezogen ist, so wird die Führung der sonst fest eingepaßten Muskelsehne unsicher. Die klinischen Zeichen dieses akuten Ereignisses sind nicht sehr bedeutungsvoll. Die Schwellung ist mäßig, die Spannungsschmerzen, hervorgerufen durch Blutung um und in das Schultergelenk, sowie die Bewegungseinschränkung sind äußerst gering. Aber 2—3 Wochen nach dem unbedeutenden Unfall tritt eine Bewegungsfähigkeit für kurzdauernde Leistungen schon wieder ein. Dann aber können später in besonderen Fällen bei Dauerleistungen, wie sie der Beruf und Sport verlangen, rasche Ermüdbarkeit und Unsicherheit bei den Bewegungen auftreten. Nicht selten stellen sich ausgesprochene Schmerzen ein beim schraubenförmigen Außendrehen des Unterarmes bei gebeugtem Ellbogengelenk. Diese Schmerzen können so heftig werden, daß der Patient seinen Arm in ausgiebigem Maße schont. Sie werden angegeben zwischen den Oberarmhöckern und entsprechen genau der Stelle des Austritts der Bicepssehne aus der Gelenkkapsel unter der Bandverspannung. Dieses Lig. coraco-humerale bildet den Ausgangspunkt für einen chronisch-entzündlichen Reizzustand. Weiterhin flackert am ersten im Sinne eines chronischen Reizes der empfindliche Schleimbeutel am Austritt der Bicepssehne aus dem Gelenk auf. Diese Stelle entspricht klinisch auf Druck oder beim Außendrehen des Armes dem Druckpunkt zwischen den beiden Oberarmhöckern.

Sodann erblickt Gebhardt noch in den Schädigungen des Gelenkspaltes unter dem M. deltoideus eine Bildungsstätte chronisch-entzündlicher Reizerscheinungen. Durch übermäßige Beanspruchung der Außenrotatoren reißt sehr häufig der sehnige Ansatz dieser Muskeln. Dabei werden oft Knochenhautlamellen vom Tuberc. maj. abgezogen. Dazu zeigt die Beobachtung an operativ freigelegten

Schultergelenken, daß auch der über diesen Ansatz liegende Schleimbeutel, der subacromiale Anteil des großen Schulterschleimbeutels, mit einreißen kann. Die Blutungsreste um den großen Oberarmöcker, unter Umständen vermischt mit dem Inhalt des eingerissenen Schleimbeutels, legen sich in den Gleitspalt unter dem Deltamuskel nieder — bei dem straffen Zusammenhalt der einzelnen Gelenkteile natürlich nur in geringem Maße. Immerhin ist nach dieser Anfangsschädigung der subdeltoidale Gleitspalt und die verletzte Knochenhaut am Supraspinatusansatz äußerst reizempfindlich. Allzu frühzeitiges Beanspruchen der Außendreher sowie das Anpressen des verletzten Oberarmhöckers beim Erheben des Armes führt in der Folge zu typischen Reizerscheinungen unter dem M.deltoideus. Das Außendrehen und seitliche Hochführen des Armes wird sehr schmerzhaft. Die Weichteile im Bereich des Spaltraumes schwellen an. Die Haut wird gespannt und unverschieblich. Die dem Entzündungsgebiet anliegenden Muskeln, besonders der M.supraspinatus, treten in einen reflektorisch vermehrten Spannungszustand (= Hypertonus). Gerade dieser Hartspann ist auffallend gegenüber dem gleichzeitigen Schwund der Muskulatur bei längerer Erkrankung. Dieser vermehrte muskuläre Spannungszustand bewirkt einen Hochstand des Oberarmkopfes, der besonders im Röntgenbild auffällt. Beschränken sich die Reizerscheinungen mit einem Druckschmerz auf die Gegend unmittelbar unter der acromialen Schulterhöhe, so ist vorwiegend der verletzte Schleimbeutel beteiligt.

Ähnliche Spätfolgen zeigen sich endlich noch nach Verletzung der Knochenhaut des Schulterblattes, wenn die subperiostale Blutbeule unter den großen Muskelflächen nicht voll zum Aufsaugen gebracht wird. Bei Übungen und Bewegungen stellen sich dann später zunehmende Schmerzen und eine entzündliche Schwellung entweder unter den Grätenmuskeln oder sehr häufig zwischen dem Schulterblatt und dem M.subscapularis oder auch im Gleitspalt des zweiten Pseudogelenkes zur Brustwand ein. Der geschädigte und in einem entzündlichen Spannungszustand sich befindende M.subscapularis reizt dann auch noch die unter ihn liegenden zwei Schleimbeutel um den Rabenschnabelfortsatz. Diese können, da sie unmittelbar mit dem Gelenkinnern in Verbindung stehen, ihren entzündlichen Inhalt dorthin entleeren.

Bei diesen Reizzuständen im Bereich des acromio-clavicularen Gelenkes, der Bicepssehne und der Pseudogelenke des M.deltoideus und M.subscapularis erfordert die Behandlung eine Ruhigstellung des Armes auf einer Abduktionsschiene. Nur so ist es möglich, die entzündlichen Reizerscheinungen zu vermeiden und zu bessern. Massage

ist in diesen Fällen ungewiß, da hierdurch immer wieder neue Reize gesetzt werden.

Von größter praktischer und klinischer Bedeutung für die Erklärung schmerzhafter Bewegungseinschränkungen sind die Erkrankungen des subdeltoidalen Schleimbeutels.

Bei jeder normalen Abduktion des Armes wird die Bursa subdeltoidea zugleich mit der Supraspinatussehne zwischen das Acromion und Tuberc. maj. gepreßt. Nach Immelmann wirkt die Bursa als ein Polster, das bei der Rotation die Einquetschung des M.supraspinatus unter das Acromion verhindert. Es erfährt der Schleimbeutel beim Erheben des Armes jedesmal durch Verschiebung des Tuberc. maj. unter das Acromiondach eine Faltung (Vogt).

Jarjaway schrieb als erster den um das Schultergelenk gelagerten Schleimbeuteln eine ätiologische Bedeutung bei einem Schulterleiden zu. Aus seinen Beobachtungen entwickelte Duplay, konsultierender Chirurg an Pariser Hospitälern, im Jahre 1872 ein selbständiges Krankheitsbild, das er „Periarthritis humeroscapularis" nannte. An Hand verschiedener Krankheitsfälle und auf Grund einiger Sektionsbefunde kommt Duplay zu der Ansicht, daß eine gute, hemmungslose Beweglichkeit im Schultergelenk hauptsächlich an die Intaktheit der Bursa subacromialis und subdeltoidea sowie des umgebenden Bindegewebes geknüpft ist.

Bei der „Periarthritis humero-scapularis" (P. h. sc.) im Sinne von Duplay bestehen die pathol.-anatomischen Besonderheiten in entzündlichen Vorgängen in der Bursa subacromialis. Die Entzündung dieses Schleimbeutels tritt akut und chronisch auf und ist die Folge von direkten und indirekten, unblutigen Schulterverletzungen. In langdauernden Fällen führt die entzündliche Erkrankung zur vollständigen Verwachsung der Wände und zur vollkommenen Verödung des Schleimbeutels. Setzt sich der Krankheitsprozeß auf das lockere Bindegewebe der Umgebung des Schleimbeutels fort, so wird dieses zarte Gewebe in dichtes Narbengewebe umgewandelt. Diese fibrösen Stränge können durch Umklammerung der Stämme des Plexus brachialis zur Neuritis führen. Entsprechend der pathologischen Veränderungen fand Duplay bei seinen Untersuchungen typische Druckpunkte unterhalb des Acromion und in der Gegend des Proc. coracoideus. Die Bewegungen innerhalb gewisser Grenzen waren schmerzlos, aber darüber hinaus traten hochgradige Schmerzen auf bei allen aktiven Bewegungen, noch mehr bei

passiven Bewegungsversuchen (Milner). Am meisten war die Innendrehung des abgestreckten Armes behindert. Duplay hebt hervor, daß diese Schmerzen nicht in der Gegend des großen Schultergelenkes, sondern am Acromion und am Schulteransatz des M.deltoideus gelegen seien. In der Ruhe war die Schulter schmerzlos; nur bisweilen traten in der Nacht heftige Schmerzen auf. Duplay ist geneigt, das Fehlen von spontan auftretenden Schmerzen und ihre Abhängigkeit von Druck und Bewegungen als typisch anzusehen (Schlesinger).

Mit dem Begriff „Periarthritis humero-scapularis" kennzeichnet Duplay das Wesen des von ihm umrissenen Krankheitsbildes. Einerseits betont er die entzündliche Natur der krankhaften Veränderungen, andererseits bringt er aber auch zum Ausdruck, daß das Gewebe um das Humeroscapular-Gelenk, nicht das Gelenk betroffen ist (Seifert). Nach der Ansicht von Brickner hat die Bezeichnung viel für sich, weil sie festlegt, daß das Schultergelenk selbst frei ist.

In den auf Duplays Arbeiten folgenden Abhandlungen über die schmerzhafte Schulterversteifung wurde von den Autoren immer noch der Name „P. h. sc." beibehalten, auch wenn sie Krankheitsprozesse behandelten, die sich von der Duplayschen Erkrankung in wichtigen Punkten unterschieden. Das Wesen der periartikulären Erkrankung wurde verschieden auseinander gelegt, die Symptome des Leidens wurden fast von jedem etwas anders angegeben — dabei wurde aber alles unter dem Namen „P. h. sc." zusammengefaßt. Dieses Wort ist zu einem verwirrenden Sammelbegriff für alles das geworden, was differentialdiagnostisch auf den ersten Blick nicht bestimmbar ist (Erb). Der unberechtigt verallgemeinerte Begriff der „P. h. sc." zur Bezeichnung peri- und extraartikulärer Krankheitsbilder ist irreführend und unnötig ungenau. Daher fordert Milner, daß dieses Gespenst aus dem Schrifttum möglichst bald verschwindet. Wir sind heute nicht mehr berechtigt, von einer „P. h. sc." oder „Duplayschen Erkrankung" zu sprechen. Die Beschäftigung mit diesem Krankheitsprozeß hat seit Duplay ein scharf umrissenes, anders gestaltetes Bild einer reinen Schleimbeutelentzündung geschaffen.

Alle Vorgänge im Schleimbeutel verdanken ihre Entstehung einer Entzündung. Die Ätiologie dieser Veränderungen ist recht verschiedenartig. Fraglos kommen infektiöse und toxische Ursachen für die Entstehung in Frage. Es kann sich bei der infektiösen Form um Metastasen entzündlicher Herde handeln. Hitzrot beschuldet hierfür die Erkrankungen der Zähne und Tonsillen und denkt auch an die Gonorrhoe. Högler erwähnt die Lues und Tuberkulose und spricht noch von Gicht und inkretorischen Störungen. Experimentelle und klinische

Untersuchungen haben aber noch keine sichere Basis für diese Anschauungen ergeben (Brickner). Glücklicherweise scheinen die Veränderungen auf dieser Grundlage äußerst selten aufzutreten. Im exstirpierten Schleimbeutel und Gewebe haben sich bei vielen Untersuchungen keine Keime gefunden; niemals kam es zur Eiterbildung (Coopermann). Mit Recht kann man auch die Frage aufwerfen, warum gerade die Umgebung des Schultergelenkes mit Vorliebe von den infektiösen Prozessen befallen werden sollte. Die häufigste Ursache für eine Bursitis subdeltoidea ist vielmehr in der Tat in einer Verletzung gelegen, welche die Schulter im Bereich des Schleimbeutels erleidet. Fast übereinstimmend wird angegeben, daß in den meisten Fällen ein Trauma — oft belangloser Art — der Entwicklung des Prozesses vorangegangen ist (Melchior): seitlicher Fall oder Schlag auf den Oberarm oder auf die Schulter sowie „Prellung" der Muskulatur durch Fall auf Hand oder Ellbogen (Brinkmann). Doch fordert gerade die Geringfügigkeit solcher Anlässe zur Zurückhaltung in der Beurteilung solcher Zusammenhänge auf (Melchior). Zesas beschuldet alle allgemein brüsken Bewegungen des Armes, die plötzlich, mit ungewohnter Anstrengung ausgeführt werden. Daneben üben anhaltende Bewegungen in ein und derselben Richtung sowie ein ununterbrochener Druck auf die Schulter einen starken Reiz auf den empfindlichen Schleimbeutel aus: Spulenwickeln, Fensterputzen sowie Lastentragen. Großmann sieht in der allzu häufigen Abduktionsbewegung mit einer Kompression der Bursa subdeltoidea eine häufige Veranlassung zu derartigen Erkrankungen. Durch die Untersuchungsergebnisse von H. Virchow ist diese Annahme sehr berechtigt. Er hat bei seinen anatomischen Studien am Schultergelenk Schleifflächen an zwei sich entsprechenden Stellen gefunden: an der Unterfläche des Acromion und an der oberen Seite des Tuberc. maj. An dieser Stelle war der Synovialüberzug weggerieben, der Knochen hatte eine polierte Beschaffenheit angenommen. Virchow glaubt, daß es bei gewissen Bewegungen und Sportarten, wenn der Arm stark erhoben und dabei heftig bewegt wird, zur Anschleifung kommt.

All diese Ursachen rufen hervor eine chronische Entzündung bzw. einen chronischen Reiz, der nicht bakterieller, sondern chronisch-traumatischer Natur ist (Schwarz). Im chronisch erkrankten Schleimbeutel erkennt man Veränderungen, die bestehen in der Verdickung der Schleimbeutelwand, in eigenartigen, das Lumen oft durchquerenden, balkenartigen Zügen und zottenartigen Erhebungen sowie in einer oft erheblichen Vermehrung des flüssigen Inhaltes. Die Zotten und freien Körper des Schleimbeutels sind als Folgeerscheinungen der chronisch entzündlichen Vorgänge der Schleimbeutelwand anzu-

sehen und bestehen aus Fibrin, Granulationsgewebe, Bindegewebe oder Blut. Auch die Beschaffenheit der Flüssigkeit spricht für die Annahme entzündlicher Vorgänge der Schleimbeutelwand — für die Bezeichnung derselben als Exsudat (Schwarz). In frischen Fällen der Entzündung muß nach den Gesetzen der Pathologie der entzündliche Erguß im Schleimbeutel vollständig resorbiert werden, wenn vollkommene Heilung eintreten soll. In chronischen Fällen bleibt aber stets ein geringer Erguß in der Bursa subdeltoidea übrig (Schlesinger). Dazu kommt, daß sich der entzündliche Prozeß im Schleimbeutel in chronischen Fällen auf das die Schleimbeutel umgebende Zellgewebe fortpflanzt. Jetzt werden die Veränderungen noch beträchtlicher, denn zur „aseptischen Bursitis" tritt eine „aseptische Peribursitis" hinzu. Auch das zwischen den einzelnen Muskeln liegende lockere Bindegewebe wird von den entzündlichen Vorgängen ergriffen und bald in derbes Bindegewebe umgewandelt. Die fibröse Schrumpfung des Gewebes bewirkt wiederum eine Kompression und Schädigung der Nerven, sodaß es auf diesem Wege leicht zur Neuritis kommen kann.

Die pathologischen Veränderungen lassen die klinischen Erscheinungen bei einer Schleimbeutelerkrankung vollständig erklären. Die Bursitis subdeltoidea entwickelt sich nicht derart, daß zu einzelnen Symptomen im Laufe der Zeit weitere Krankheitsbilder hinzutreten, und daß in gleichem Maße die Diagnose sich festigt. Für den ärztlichen Befund darf man nicht einmal verlangen, daß sich Schmerz und Versteifung stets in gleichem Anteil die Wage hält (Seifert). Die Störungen in der Beweglichkeit des Armes richten sich bei der akuten Bursitis stets nach der Schwere der Veränderungen. Im Frühstadium ist die passive Bewegungsmöglichkeit im Schultergelenk noch unbehindert (Brinkmann). Zu Beginn der Erkrankung treten bei den Pendel- und Sägebewegungen bei hängendem Arm nach vorn und hinten keine Beeinträchtigungen und Schmerzen auf. Ebenso ist die Rotation des Armes gänzlich frei und fast schmerzlos. Stark behindert dagegen ist immer die seitliche Erhebung des Armes. Aktiv kann der Kranke seinen kranken Arm gewöhnlich nur wenig und unter größten Schmerzen abduzieren. Passiv gelingt die seitliche Elevation wohl bis zu der durch die Schulter gelegten Horizontalebene; doch auch diese Bewegungen verursachen die heftigsten Schmerzen in der Schulter. Colley ist sogar der Ansicht, daß jede aktive und passive Abduktion aufgehoben ist. Er sagt, eine genaue Betrachtung des Rückens bei den Bewegungsversuchen ergebe, daß eine seitliche Erhebung bei der schmerzhaften Bursitis nur durch die Drehung des Schulterblattes zustande kommt. Werde die Scapula dagegen in ihrer

Stellung festgehalten, dann sei jede Abduktion, aktiv wie passiv, gänzlich aufgehoben. Das Mitgehen der Scapula ist nach neueren Untersuchungen aber nicht charakteristisch für eine entzündliche Schleimbeutelerkrankung. Auch bei Schultergelenkserkrankungen beobachten wir dasselbe Vorkommen. Neben den heftigen Beschwerden bei den Bewegungen entstehen noch plötzliche Schulterschmerzen, die in Hand und Arm ausstrahlen. Sehr häufig stören die Schmerzen die nächtliche Ruhe des Patienten. Unterhalb des Acromion besteht eine schmerzhafte Anschwellung, sodaß hier die Konturen des Gelenkes nicht mehr hervortreten. Bei der akuten Bursitis tritt infolge des Ergusses am dritten Tage der Affektion diese Schwellung auf, die am fünften und sechsten Tag ihren Höhepunkt erreicht. Nur jene Schwellung, die nicht im Typus eines Hämatoms auftritt und im chronischen Stadium noch nachweisbar ist, spricht für eine Bursitis. Außerdem findet man häufig einen ausgesprochenen Druckpunkt in der Gegend des Proc. coracoideus. Die Art der Schmerzen und die Lokalisation der Druckpunkte lassen an eine Läsion des Nerv. circumflexus hum. post. denken. Wenn man sich vergegenwärtigt, wie sehr dieser Nerv durch seine Lage Verletzungen ausgesetzt ist, wird man es für wahrscheinlich halten, daß öfters leicht Neuritiden in demselben entstehen können. Dabei lassen sich aber die heftigen Schmerzen, auch wenn sie spontan auftreten, aus der Entzündung des nervenreichen und empfindlichen Schleimbeutels selbst erklären. Ob eine Neuritis primär entstanden oder sekundär durch Übergang der Entzündung auf das Perineurium an eine primäre Bursitis angeschlossen ist, kann nicht immer sicher festgestellt werden. Eine Hauthypästhesie im Ausbreitungsgebiet der Nerven läßt stets an eine Neuritis denken (Schlesinger). Die Schultermuskulatur verhält sich je nach der Dauer der Erkrankung und der Funktion der einzelnen Muskelgruppen verschieden. Bei der Untersuchung zeigt sich der M.deltoideus streckenweise krampfartig verhärtet. Diese Kontraktion ist wohl nur reflektorisch vom erkrankten Schleimbeutel veranlaßt und aufzufassen als eine Teilerscheinung der Anstrengung der Schultermuskeln, diese erkrankte Gegend festzustellen. Vor allem sind die Adduktoren bemüht, den Arm fest an den Rumpf zu fixieren, um so jede schmerzhafte Bewegung zu verhindern. Diese Muskeln sind stets angespannt und durch die beständige Kontraktion hart. Der M.supraspinatus kann durch die über ihm liegende erkrankte Bursa in einen erhöhten Spannungszustand geraten. Im späteren Stadium läßt nach Abklingen der Entzündung der Schmerz etwas nach, dagegen steigert sich aber infolge von Schrumpfungen der Weichteile die Bewegungseinschränkung. In unbeeinflußbaren, schweren Fällen wird das Symptomenbild

noch durch die Inaktivitätsatrophie und -schrumpfung vervollständigt. Der geringe Erguß ist wegen der geschützten und verdeckten Lage des Schleimbeutels sowie wegen der Muskelveränderungen nicht immer im chronischen Stadium der Bursitis palpabel.

Die verschiedensten Krankheitsprozesse in der Schultergegend können sehr leicht zu irriger Diagnose führen. Am nächstliegendsten ist bei einem Schultertrauma bezüglich des häufigen Vorkommens der Verdacht auf eine Distorsion und Kontusion. Bei dieser Erkrankung ist jedoch sofort eine diffuse Schwellung charakteristisch. Der Schmerz tritt bei jeder geringsten Bewegung auf und erstreckt sich auf die ganze Schulterregion und den ganzen Arm. — Muskelrisse und Bänderverletzungen können im klinischen Bilde so große Ähnlichkeit mit einer akuten Bursitis aufweisen, daß eine Differentialdiagnose nicht immer möglich ist. — Eine Neuralgie oder Neuritis des Plexus brachialis bereitet erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Doch bei dieser Erkrankung ist das Gelenk passiv stets frei beweglich. Die Schmerzen treten unabhängig von den Bewegungen anfallsweise auf und folgen genau dem Verlauf der Nerven. Man findet stets objektive Sensibilitätsstörungen, einen Druckschmerz des Nervenstammes und evt. Entartungsreaktionen. Franke erblickt in einer Entzüdung der Nerven die wesentliche Ursache für eine schmerzhafte Schulterversteifung (siehe unten). — Bei einer entzündlichen Erkrankung des eigentlichen Gelenkes ist meist das ganze Gelenk geschwollen. Die Schmerzhaftigkeit ist im ganzen Umfang des Gelenkes, besonders aber da vorhanden, wo man direkt auf die Kapsel gelangt. Am leichtesten können Verwechselungen mit chronischen intraartikulären Schultererkrankungen unterlaufen. Hier muß in erster Linie erwähnt werden die Arthritis deformans neben den trockenen tuberkulösen und den syphilitischen Entzündungen, während die akut verlaufenden Prozesse, der akute Gelenkrheumatismus und die akute eitrige Osteomyelitis des oberen Humerusdiaphysenstückes, weniger in Betracht kommen. Bei einer Arthritis deformans können alle Bewegungen im Schultergelenk aufgehoben sein, besonders ist die passive Rotation nach außen und innen erheblich eingeschränkt und schmerzhaft, da ja die passive Rotation ausschließlich durch Drehung des Humeruskopfes in der Gelenkpfanne vor sich geht. Bei der deformierenden Schultergelenkserkrankung werden nur die das Schultergelenk versorgenden Muskeln von der Atrophie betroffen, d. i. der M.deltoideus, supra- und infraspinatus. Zur sicheren Erkenntnis einer Arthritis deformans gehört stets ein positiver Röntgenbefund mit den charakteristischen Veränderungen an den Gelenkflächen. Es ist zu beachten, daß bei einer reinen periartikulären Erkrankung der Schulterregion

das eigentliche Schultergelenk röntgenologisch unverändert ist. Der Hochstand des Humeruskopfes ist ein Ausdruck der Muskelkontraktur, die den Oberarm ganz herangezogen hat (Seifert). — Die größten differentialdignostischen Schwierigkeiten bieten die Veränderungen im Spatium subdeltoideum, die heute in der Deutung periartikulärer Erkrankungen die größte Rolle spielen.

So klar und anschaulich auch das Krankheitsbild einer primären Schleimbeutelerkrankung sein kann, viele Autoren (Seifert, Sievers, Schlesinger) sehen dennoch nicht den geringsten Beweis für die Annahme einer solchen akuten oder chronischen traumatischen Bursitis. Sie erblicken vielmehr in den diffusen Schädigungen des Spatium subdeltoideum die Wurzel allen Leidens und beschulden die Verödung des Gleitraumes als Ursache für die schmerzhafte Bewegungsbehinderungen.

> Die spiegelnd glatte, allerdings trockene Außenfläche des von der Gelenkkapsel überzogenen Humeruskopfes und der Tubercula täuscht den Kopfteil eines echten Gelenkes vor (Seifert). Für die ungestörte Funktion des Schultergelenkes ist der subdeltoidale Spaltraum äußerst wichtig, wird er doch sogar als zweites Gelenk aufgefaßt, das dazu dienen soll, die freie Beweglichkeit des M.deltoideus über seiner Unterlage zu ermöglichen und die Fältelung der Gelenkkapsel zu erleichtern (Sievers). Der große Schleimbeutel unter dem Acromion garantiert und erhöht im normalen Zustand die Gleitfähigkeit des flachen Bindegewebsspaltes.

Man muß sich stets vergegenwärtigen, daß bei unerwarteten, angestrengten Bewegungen sowie bei den verschiedensten traumatischen Schädigungen der Schulter durch Verletzungen der Muskulatur und der Weichteile sehr leicht eine Zerstörung des Gleitspaltes auftreten kann. Fibröse Verwachsungen und Narbenbildungen im ausfüllenden Bindegewebe zwischen den beiden Gleitflächen heben eine Verschiebung der Wandungen des Spaltraumes gänzlich auf. Ein Hämatom, das sich ebenso gut im Spaltraum wie im Gelenk ausbilden kann, wird nicht immer ganz resorbiert, sondern bald bindegewebig organisiert. Eine eng umschriebene oder auch geringgradige Beeinträchtigung der Gleitfähigkeit in dem flächenhaften Spalt muß zu merklichen Störungen der Beweglichkeit führen (Seifert). Eine Verklebung im Spatium subdeltoideum bildet sozusagen eine bindegewebige Ankylose (Sievers).

Wenn nun pathologisch-anatomisch gegen das Bestehen und gegen die Entstehungsweise dieser Veränderungen im Anschluß an ein ein-

maliges Schultertrauma kaum mehr etwas eingewendet werden kann, so fragt es sich, ob ein sogenanntes chronisches Trauma, etwa im Sinne der beliebten „Überanstrengung" zu den gleichen Störungen im periartikulären Pseudogelenkspalt führen kann. Man weiß dies nicht genau. Die Möglichkeit muß wohl zugegeben werden (Seifert). Dieselben Prozesse können aber, wenn auch im geringeren Grade und verhältnismäßig selten, primär nach entzündlichen Vorgängen im Gleitraum entstehen. Dabei ist es aber nicht nötig, daß der Schleimbeutel im Spatium subdeltoideum von den Veränderungen mit ergriffen wird. Erst durch die Ruhigstellung des Armes werden die empfindlichen Wände des Schleimbeutels auch verkleben und obliterieren. Hierin besteht der grundsätzliche Unterschied zur primären Bursitis.

Sind die Flächen des Gleitspaltes miteinander verklebt und verwachsen, so ist auch der Muskelbauch des M.deltoideus direkt an die Gelenkkapsel gelötet. Diese Veränderungen im subdeltoidalen Gleitraum rufen einen Symptomenkomplex hervor, der dem bei der primären Bursitis in jeder Beziehung ähnelt. Der Schmerz bei den Bewegungsversuchen mag durch Zug oder Zerrung der bindegewebigen Stränge an die empfindliche Gelenkkapsel erklärt werden, wenn man nicht in Parallele zur primären Bursitis eine Beschädigung des N.axillaris oder N.circumflexus hum. oder eine Veränderung seiner Umgebung annehmen will.

Zur Sicherung der Diagnose „Verwachsung und Verödung des subdeltoidalen Gelenkspaltes" kann die Einspritzung einer Novocainlösung in den subdeltoidalen Spaltraum — 10 ccm einer $^1/_2$—1%igen Lösung — sehr wertvolle Dienste leisten (Schulhof). Aber die Injektion kann nicht nur zur Diagnose herangezogen werden, sie ist vielmehr ein wesentliches therapeutisches Hilfsmittel zur Behandlung der Veränderungen im subdeltoidalen Spalt.

Die röntgenologische Erforschung des Spatium subdeltoideum durch Lufteinblasung oder durch Injektion schattengebender Lösungen (Lipojodol) könnte die Verwachsungen im Gleitspalt sichtbar machen. Von einer subacromialen Einstichstelle füllt die unter den Deltamuskel injizierte Farblösung den ganzen Raum aus.

Auch gegen dieses Krankheitsbild sind von berufener Seite Einwendungen gemacht worden. So vertritt Payr die Ansicht, daß die allgemein angenommene Verlötung des Gleitspaltes sicher kein regelmäßiger Befund ist. Er hat den subdeltoidalen Gelenkraum sehr oft mit großen Mengen von Novocain-Adrenalin ohne besonderen Druck anfüllen können: sofort hat sich die Muskelhaube in ganzer Ausdehnung vom Oberarmkopf abgehoben. Auch bei Schulteroperationen,

wegen lange Jahre bestehender Steife ausgeführt, hat Payr stets den Muskel zur Seite ziehen können, ihn nie verklebt gefunden. Payr schreibt, daß bei den Verwachsungen der Flächen der Muskel bei den durch lange Zeit noch möglichen aktiven und passiven Drehbewegungen noch mitgehen müßte.

Das Prinzip der Behandlung ergibt sich aus den pathol.-anatomischen Vorgängen im erkrankten Schleimbeutel und geschädigten Gleitraum. Die Schleimbeutelentzündungen und die Veränderungen im subdeltoidalen Spalt führen, bleiben sie sich selbst überlassen, zu einer vollkommenen Schultersperre. Aus dieser „Sperre" wird aber an der Schulter besonders leicht eine „Schultersteife" (Payr). Es ist die oberste Aufgabe, die Schultersperre durch geeignete Behandlung früh genug zu beseitigen. Einzelheiten der Behandlung sind abhängig von dem Vorliegen einer Knochen- oder Muskelverletzung, von dem Ablauf des Krankheitsbildes sowie von dem Alter und der Disposition und dem guten Willen des Patienten (Brinkmann). Die Therapie muß zunächst dahin streben, im akuten Stadium die entzündlichen Erscheinungen sowohl in der Bursa als auch im Gleitraum zum raschen Abklingen zu bringen unter Vermeidung der Schrumpfung der beteiligten Gelenke. In frischen Fällen empfiehlt sich stets eine Lagerung und Ruhigstellung des Armes in abduzierter Haltung. Brinkmann glaubt, bei Ausschluß einer Knochenverletzung bis zum 30. Lebensjahr ohne besondere Schienenbehandlung auszukommen. Nur bei jugendlichen Patienten mit einer Disposition zur Gelenkversteifung ist auch nach seiner Meinung die Anlegung einer Abduktionsschiene erforderlich. Neben der Ruhigstellung können die Schmerzen durch Einreibungen und Wattewickel, durch feuchte Umschläge und durch Verabreichung von Salicylaten und Antineuralgicis vermindert werden. Bei starker Spannung bringt eine Punktion schnell Besserung (Coopermann). Daneben wird die Behandlung erfolgreich unterstützt durch direkte Wärmeapplikation und Heißluft sowie durch vorsichtige passive Bewegungen. Die Massage hält Brinkmann im Gegensatz zu Müller nicht von vornherein für alle Fälle verwendbar. Es gibt immer wieder Patienten, die im akuten Stadium selbst auf leichteste Streichmassage mit erheblichen Schmerzen reagieren. Ihre Anwendung wird also im akuten Stadium durch den jeweiligen Erfolg bestimmt sein. H. F. Wolf wendet bei der akuten infektiösen und traumatischen Schleimbeutelentzündung keine Wärme an, sondern empfiehlt hier kalte Umschläge. Auch Gunzberg will die lokalisierte Entzündung der subdeltoidalen Bursa infolge von direktem Trauma als gewöhnliche Entzündung behandeln und verordnet einen Eisbeutel. Unter diesen therapeu-

tischen Maßnahmen gelingt es, in allen frischen Fällen die Schmerzhaftigkeit innerhalb von 24 Stunden zu beheben und die Funktion des Armes ganz oder wenigstens zum großen Teil zu erhalten.

Im chronischen Stadium muß auch zunächst für das Abklingen der entzündlichen Erscheinungen Sorge getragen werden. Eine Fixierung des Armes durch einen Gipsverband bei 80^0 Abduktion hat sich bei ambulanten Patienten, allerdings ohne Novocaininjektion, nicht bewährt, da die Schmerzen sich im Verband bereits am nächsten Tag allmählich derart steigerten, daß eine Abnahme des Verbandes erfolgen mußte (Janke). Es soll der Arm tagsüber auf einer Abduktionsschiene fixiert werden und zwar in einem Winkel, bis zu welchem sich die Abduktion des Armes schmerzfrei ausführen läßt. Nachts wird die Schiene abgenommen, um die Nachtruhe des Patienten nicht zu stören. Jede passive Bewegung unterbleibt solange, bis die heftigsten Schmerzen abgenommen haben, ein Zustand, der ungefähr nach 2—3 Wochen eintritt. Gleich anfangs beginnt aber eine tägliche Behandlung mit Wärme. Zur Hyperämisierung empfiehlt Brinkmann an Stelle von Heißluft die Diathermie, da hierdurch ein schnellerer Rückgang der Infiltrate und damit der subjektiven Beschwerden erreicht wird. Nach Ablauf der heftigsten Schmerzen wird zu vorsichtigen manuellen passiven Bewegungen übergegangen, unter gleichzeitiger Abduzierung der Armschienenlagerung (Brinkmann). Im Verlauf von 4—6 Wochen gelingt es wohl, in allen Fällen einer veralteten Versteifung ohne Gelenkbeteiligung die Verwachsungen soweit zu lösen und die Kontrakturen soweit zu überwinden, daß eine passive Abduktion bis zur Horizontalen ausführbar ist. Die größte Schwierigkeit liegt nun in der Erhaltung des bisherigen Resultates bei gleichzeitiger Dehnung der Schrumpfungen und Erzielung der Kraft in der atrophischen, überdehnten Schultermuskulatur. Die Schiene soll nach den Erfahrungen von Brinkmann noch weiter getragen werden. In diesen hartnäckigen Fällen ist eine direkte Wärmeapplikation jeder Art unentbehrlich: Thermophor, Lichtbügel, Diathermie, Heißluft und Fangopackung. Unbedingt fördernd wirkt in diesem Stadium kräftige, aber nicht übertriebene Massage. Zur Behebung der Muskelatrophie empfiehlt Deering eine Elektrisierbehandlung, die eine Kontraktion der Muskeln bewirkt. Durch energische aktive und passive Bewegungsübungen, gefolgt von Widerstandsübungen wird jetzt versucht, eine weitere Dehnung der Kontrakturen und eine aktive Funktion der Muskulatur zu erreichen. Die Gefahr bei dieser Behandlung besteht aber in einem „Zuviel". Jede übermäßige Dehnung sowie jede längerdauernde oder ruckartige Bewegung äußert sich in einer Zerreißung der Gewebe, in einer frischen Blutung und in einem erneuten

schmerzhaften Exsudationsprozeß, was wiederum eine mehrwöchige Ruhigstellung erforderlich macht (Brinkmann). Es kann daher nicht genug vor einer wahllosen Anwendung der medico-mechanischen Behandlung gewarnt werden. Unter diesem Gesichtspunkt erscheint uns die gewaltsame Sprengung aller Verwachsungen und Schrumpfungen im Rausch, wie sie Duplay zur Behandlung seiner Bursitis zuerst angegeben hat, heute widersprechend und unangebracht. Bei plötzlichem Nachgeben des Abduktionswiderstandes könnte es zur Luxation, bei zu brüsker Rotation zur Collumfraktur kommen (Kleinschmidt). Duplays Behandlung bestand in einem „Brisement force" durch starke passive Bewegungen in Narkose. Andere Autoren setzen sich auch noch für eine gewaltsame Redression ein. So schreibt Coopermann: „Ist es zu Adhäsionsbildungen gekommen an Sehnenscheiden usw., so soll man dieselben mit großer Vorsicht in Narkose zu lösen versuchen. Sonst ist eine Operation der Bursa angezeigt." Großmann schlägt vor, bei gleichzeitig vorhandenen Verwachsungen das Gelenk in Narkose zu mobilisieren. „Wer einmal das Krachen bei einer solchen Mobilisation gehört und gefühlt hat", sagt Kleinschmidt, „der wird in diesen Fällen keine Zeit mit ungenügender Behandlung verstreichen lassen." A. Müller verwirft dagegen u. a. diese Behandlungsmethode und macht auf die Schädigungen der gewaltsamen Dehnung aufmerksam.

Die schon für diagnostische Zwecke erprobte Einspritzung von Novocain in den subdeltoidalen Spaltraum ist auch in therapeutischer Hinsicht von großem Nutzen. Schulhof empfiehlt eine Injektion von 30—55 ccm einer ½%igen warmen Novocainlösung. Die Einstichstelle ist hinten knapp unter dem Acromion; die Nadel wird so geführt, daß die Spitze unter den Deltamuskel, zwischen Caput humeri und Acromion gelangt. Nach 15—20 Minuten ist die Bewegung des Armes schmerzlos. Die Einspritzung kann nach 5—6 Tagen wiederholt werden. Die subdeltoidal injizierte Lösung erzeugt eine Gewebsanästhesie im periartikulären Bindegewebe, die, eventuell durch die Leitungsanästhesie des N.axillaris und des N.supraclavicularis ergänzt, zur vollkommenen Unempfindlichkeit des Schultergelenkes führen kann. Da jetzt die Bewegungen schmerzlos sind, kann leicht eine Dehnung der geschrumpften Gewebe und Muskeln vorgenommen werden. Dabei ist zu beachten, daß auch hierbei allzu starke und plötzliche Bewegungen neue Blutungen und Verletzungen im Schleimbeutel und Gleitspalt setzen. Durch die leichten passiven Bewegungen nach der Injektion werden sodann nicht nur die geschrumpften Bestandteile gedehnt, sondern auch durch eine massageartige Wirkung der Bewegungen wird die Blut- und Lymphzirkulation im Gelenk und seiner Umge-

bung gefördert, wodurch sowohl eine mechanische, als auch eine biologische Wirkung erzielt wird. Daneben wird auch die warme Flüssigkeit als lokale Reiztherapie ihre Wirkung ausüben und so heilend wirken. Schulhof fand bei seinen Untersuchungen, daß der Hautzweig des N.axillaris seine Empfindlichkeit behält, ein Zeichen, daß in diesem Fall keine Leitungsanästhesie vorhanden war. „Wenn es gelingen würde zu beweisen, daß durch die subdeltoidale Injektion nur die periartikulären Gewebe anästhesiert werden, könnte dieses Verfahren zur Differentialdiagnose zwischen intra- und periartikulären Erkrankungen des Schultergelenkes benutzt werden (Schulhof).

Der Nutzen einer Reiztherapie bei den entzündlichen Veränderungen ist noch umstritten; eine Unschädlichkeit dieser Behandlungsweise ist aber sicher (Liebermann). Eine unspezifische Reiztherapie (Sanarthrit, Caseosan, Schwefel) kann in Verbindung mit allen anderen Behandlungsmethoden eine Besserung bringen (Hellfors). Nach Högler sind peribursale Injektionen von Proteinkörpern, evtl. zusammen mit Bestrahlungen sehr günstig. Man spritzt an mehreren Stellen in der Umgebung des Schleimbeutels $^1/_2$—1 ccm Milch subcutan. Es genügen vielleicht 2—4 Injektionen in 3tägigen Intervallen. Im chronischen Stadium sind notwendig 4—9 Injektionen jeden vierten Tag.

Endlich kann noch die Arbeit von Hempel: „Die Behandlung der ‚P. h. sc.' mit Rivanolumspritzung" wertvolle Hinweise für die Behandlung einer schmerzhaften Schulterversteifung infolge einer Erkrankung der Bursa subdeltoidea und des Gleitraums bringen.

Die röntgenologischen Untersuchungen der Schulter bei den schmerzhaften Bewegungsstörungen zeigen sehr oft keine arthritischen Veränderungen oder pathologischen Besonderheiten im Bereich des Schultergelenkes. Nur verschiedentlich wird im Röntgenbild eine Verschattung in der Schultergegend beobachtet. Es hat eine eigene Bewandtnis mit diesem Schatten. Es ist auffallend, daß seine Intensität von der zartesten Verschleierung bis zur knochenähnlichen Dichte wechselt, oder daß die Verschattung an verschiedenen Stellen und in verschiedener Form auftritt. Aber noch mehr muß die Beobachtung geklärt werden, warum der Schatten auch an einer scheinbar gesunden und leistungsfähigen Schulter gefunden wird.

Die Lage des Schattens kann nicht ohne weiteres für die anatomische Bestimmung verwertet werden, da durch die verschiedene Projektion die Schatten an verschiedenen Stellen zu liegen kommen. Außerdem sind die anatomischen Verhältnisse ja sehr wechselnd (Stieda). Im Schrifttum finden sich über die Lokalisation der Schatten

ganz verschiedene Angaben. Der Sitz der Verkalkung wird nicht einheitlich angegeben. Diese Auffassung findet auch durch den Formenreichtum des Röntgenbildes ihre Bestätigung (Meyer). So sind Stieda, Hellfors, Jung u. a. der Meinung, daß die Kalkablagerungen im subdeltoidalen Schleimbeutel gelegen seien. Der Schattenstreifen sitzt kappenförmig dem Tuberculum maj. auf oder umfaßt zuweilen schalenförmig den Humeruskopf. Manchmal ist er flächenhaft und erstreckt sich bis weit unter das Acromion. Wenn die Verschattung somit die ovale Figur des subdeltoidalen Schleimbeutels nachahmt, liegt bei ausgesprochenen Bursitis-Symptomen die Annahme nahe, daß die Concrementbildung im Schleimbeutel erfolgt ist. Bei ihren Operationen fanden dagegen Wrede, Carnett, Hitzrot u. a. die Kalkmassen in der Sehne des M.supraspinatus. Wrede betont, daß der weite Zwischenraum zwischen dem Acromion und dem Humeruskopf nicht von dem Schleimbeutel, sondern abgesehen vom Knorpel des Humeruskopfes ganz allein von den Muskel- und Sehnenmassen des M.supraspinatus eingenommen wird. Der Schleimbeutel bedeckt diesen Muskel nur als oberflächliches Doppelblatt. Die dünnen Wandungen liegen so dicht aufeinander, daß sie den engen Spalt zwischen M.supraspinatus und Lig. coracoacromiale gerade noch passieren können. Die Schatten liegen aber in vielen Fällen so dicht dem Humeruskopf an, daß sie dem lateral gelegenen Schleimbeutel nicht angehören können. Die Größe dieser Schatten in der Supraspinatussehne schwankt zwischen einer Erbse und einer Bohne. Stulz beschreibt einen dreieckigen, nach unten unregelmäßig begrenzten Schatten, der der Sehne des M.subscapularis angehört. Andere Autoren entdeckten die schattengebenden Bestandteile wiederum in der Wand des Schleimbeutels (Coopermann) oder im periartikulären Bindegewebe des Schultergürtels, vor allem unter dem M.deltoideus (Leriche).

Die chemischen Untersuchungen der Ablagerungen haben übereinstimmend kohlensauren und phosphorsauren Kalk nachgewiesen. Bei der Operation entpuppen sich die wolkigen Röntgenschatten als Ansammlungen von breiartigen, aus einzelnen mikroskopisch kleinen Körnchen und Schollen bestehenden Kalkmassen.

Die histologischen Befunde von excidierten Herden zeigen, daß es sich um Verkalkungen entzündlich veränderten Gewebes handelt (Meyer). Wir sehen die Zeichen einer degenerativen Entzündung mit hyaliner Degeneration der Sehnenfasern und mit einem zellreichen Granulationsgebiet (Case). Infolge der Entzündung kommt es zu einer Störung des an sich nicht sehr reichlichen Blutzustromes, die zur Ischämie und Nekrose in der Sehne des M.supraspinatus führt (Case). Bei seinen Untersuchungen fand Hitzrot Zelldetritus um die Sehnenzellen,

die sich in verschiedenen Stadien der Nekrose befanden. Die teils entzündlichen, teils einfach nekrotisierenden Herde weisen eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung auf (Wrede), denn nach physiologischen Tatsachen neigt alterndes, zum Zerfall neigendes Gewebe zur Verkalkung (Jung). In diesem geschädigten oder abgestorbenen Gewebe sieht man wahllos, teils nachbarlich zur Entzündung, teils in Zelltrümmern liegend, verschieden große Kalkschollen, die besonders in älteren Fällen das ganze Bild beherrschen (Meyer).

Aus den histologischen Befunden ist zu schließen, daß die Kalkmassen als Degenerationserscheinung, als Endprodukt eines über lange Zeit sich erstreckenden Krankheitsverlaufes aufzufassen sind (Seifert). Der Kalkschatten ist der Effekt einer stattgehabten Entzündung (Hellfors). Die Ablagerung von Kalk ist nach Meyer als Folge primärer Gewebsschädigung aufzufassen. Wenn auch eine solche Gewebsschädigung an eine bestimmte Gewebsart wie Sehne, Kapsel oder Schleimbeutel nicht gebunden ist, sondern in allen dreien auftreten kann, so zeigen doch die Untersuchungen, daß zu den Lieblingsorten für umschriebene Verkalkungen vor allem die Sehnenansätze gehören.

Finden wir die Kalkablagerungen im subdeltoidalen Schleimbeutel oder im peribursalen Spaltraum, so müssen wir als Ursache dieses Zustandes jene Momente anschuldigen, die bei der Entzündung der Bursa subdeltoidea und den Erkrankungen des Spatium subdeltoideum erwähnt worden sind. — Als Ursache für die Verkalkungen in der Supraspinatussehne kommen besonders eine Verletzung und Entzündung der Sehne in Frage. Für die Annahme einer traumatischen Sehnenverletzung spricht der Befund, daß die Verkalkung auch an Stellen stattgefundener Gewebsdurchtrennung und auf dem Boden von Blutergüssen erfolgen kann (Payr). Meyer fand in frischen Fällen histologisch Zeichen einer Blutung. Eine Quetschung des M.deltoideus gegen das Acromion kommt allerdings nach der Ansicht von Wrede nicht als Ursache der Verkalkung in Frage, dagegen spricht nach seiner Ansicht das doppelseitige Auftreten der Kalkablagerungen. Da Case bei seinen histologischen Untersuchungen nur zweimal Hämosiderin als Reste eines früheren Blutergusses gefunden hat, will er ein akutes Trauma als Ursache der Verkalkung nur bei aller Vorsicht annehmen. Traumatische Prozesse im Sinne einer chronischen Gewebsschädigung scheinen viel häufiger vorzukommen und dann besonders eine Berufsschädigung zu sein bei solchen Leuten, die mit abgespreizten Ellenbogen dauernd Handarbeit verrichten: Maschinenarbeiter, Chauffeure, Pianisten. In dieser Stellung ist die Supraspinatussehne einer chronischen Schädigung ausgesetzt zwischen dem Tuberculum maj.

und dem Lig. coracoacromiale. Diese chronische Schädigung führt nach Operationsbefunden zu einer Entzündung der Sehne; diese Entzündung der Sehne ruft eine Störung des an sich nicht sehr reichlichen Blutzustromes der Sehne hervor und führt schließlich zur Ischämie und Nekrose des Sehnengewebes (Carnett).

Elmslie erscheint immer noch die einleuchtendste Erklärung, daß an der Insertionsstelle des M.supraspinatus ein Riß eintritt mit Blutung und Austritt von Fett aus dem Bindegewebsraum. In diesem Fett soll dann eine Verkalkung auftreten.

Warum in dem einen Fall eine Verkalkung auftritt und im anderen nicht, wissen wir nicht zu sagen. Die Disposition für eine Ablagerung von Kalksalzen spielt bei der Entstehung der Erkrankung auch eine große Rolle (Brickner).

Jung spricht von einer Umstellung des örtlichen Kalkstoffwechsels. Verkalkt nekrotisches Gewebe, so wird — ähnlich wie bei der Reparation der Fraktur — Kalksubstanz dem gesunden Gewebe entzogen, bzw. von ihm herantransportiert. So erklärt er die in solchen Fällen auftretende Osteoporose. Leriche beschreibt einige Fälle, wo neben den Verkalkungen in den Weichteilen des Schultergürtels fast immer auch Aufhellungs- oder Zerstörungsherde im benachbarten Knochen gefunden werden. Leriche denkt sich in diesen Fällen die Entstehung der Weichteilverkalkung so, daß das Bindegewebe die aus dem benachbarten krankhaften Knochenherd freiwerdenden Kalksalze aufspeichert.

Oft werden im Röntgenbild Kalkablagerungen im Bereich des Schultergelenkes gefunden, ohne daß irgend welche Beschwerden bestanden haben oder auf deren Vorhandensein überhaupt hindeuten. Aus dieser Beobachtung müssen wir schließen, daß die Kalkmassen am Orte ihrer Ablagerung selbst keine Symptome verursachen. Finden wir an einer scheinbar gesunden Schulter bei der Röntgenuntersuchung Kalkdepots, so können wir — nach unserer Definition über das Wesen und die Ursache der Verkalkung — sagen, daß in diesen Fällen das Vorstadium der Verkalkung, d. i. die Entzündung oder Gewebsschädigung, so leicht verlaufen ist, daß es dem klinischen Nachweis entgangen ist. Erst durch ein akutes Ereignis — hauptsächlich ein Trauma — kommt es zum Reiz, zur Entzündung in der Umgebung der Kalkmassen. Dann treten auch jene Erscheinungen auf, die im Abschnitt über die Entzündung des subdeltoidalen Schleimbeutels oder des Spaltraumes beschrieben worden sind. Wenn einige Tage nach dem Schultertrauma schmerzhafte Bewegungsstörungen auftreten und ein Kalkschatten im Röntgenbild gefunden wird, so müssen wir annehmen, daß dieses Kalkdepot schon vor der Verletzung bestanden hat, und daß die bestehenden Symptome nicht durch die Kalkablage-

rung, sondern durch die hinzugetretene Entzündung hervorgerufen sind. Auch beweist die Beobachtung, daß einerseits trotz Verschwindens der klinischen Symptome die Kalkherde nahezu unverändert bestehen bleiben können, oder daß anderseits trotz Verschwindens der Kalkablagerung im Röntgenbild die Beschwerden nicht nachlassen, die Unabhängigkeit zwischen Kalkherd und Symptomatologie dieses Krankheitsbildes.

Differential-diagnostisch muß bei der Beurteilung des Röntgenbildes an eine Knochenabsprengung gedacht werden. Das diffuse, wolkige, z. T. auch direkt körnige Aussehen der fraglichen Schatten einerseits, die vollkommene Intaktheit der Kopfkontur und -struktur anderseits lassen eine Fraktur des Tuberculum maj. ausschließen (Hänisch). Lilienfeld erinnert an das Os acromiale verum und Os acromiale secundarium.

Therapeutisch wird versucht, mit Massage, Heißluft und Diathermie die Kalkablagerungen zum Verschwinden zu bringen. Haußling empfiehlt alle 24 Stunden wiederholte Einspritzungen von Chinin mit salzsaurem Harnstoff in 4 %iger Lösung. Die Erfolge dieser Behandlungsmethode sind aber stets unsicher. Auch die operative Behandlung — die Entfernung der Kalkmassen — ist heute aufgegeben. Dafür scheinen die Erfolge durch Röntgenbestrahlung heute sicher zu sein. Behandelt wird im Sinne einer Entzündungsbestrahlung. Dufour gibt bei periartikulärer Ossifikation im Bereich der Weichteile der Schulter in 8tägigem Intervall drei Röntgenbestrahlungen von 1000 R bei 200 KV und 1,5 Al.

Schon bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen durch eine primäre Schleimbeutelerkrankung oder durch die Schädigungen im subdeltoidalen Gleitraum sahen wir, daß in einem bestimmten Stadium der Erkrankung neuritische Erscheinungen im Krankheitsbild so sehr überwiegen, daß die Frage, ob primär oder sekundär eine Nervenerkrankung vorliegt, nicht mit Sicherheit entschieden werden kann. Franke kommt zu der Ansicht, daß es sich bei den schmerzhaften Bewegungsstörungen der Schulter nicht um eine Gelenk- oder Schleimbeutelerkrankung, sondern sehr oft um eine Neuritis brachialis mit anschließender Entzündung der das Nervengeflecht umgebenden Gewebe handelt.

Das Leiden, so sagt Franke, beginnt fast immer allmählich, mehr schleichend, in der kleineren Hälfte auch plötzlich und darunter in 18—20% schlagartig. Das Krankheitsbild wird beherrscht von den heftigsten Schmerzen. Der Kranke weiß nicht, welche Lage er dem Arm geben soll, um die unerträglichen Schmerzen einigermaßen zu

lindern. Ängstlich wird der Arm ruhig gehalten (Franke). Bei völliger Ruhelage des Körpers und des Armes sind die Beschwerden nur ausnahmsweise heftig; sie nehmen dann meist einen nagenden Charakter an. Dagegen schießen die heftigsten Schmerzen bei der kleinsten Bewegung, bei geringsten Erschütterungen des Körpers, bei Husten und Niesen, oft wie ein Blitz durch den Arm bis zur Hand herab, meist an der Innenseite des Armes (N.brachialis ant. int.). Besonders fürchtet sich der Kranke vor der Nacht.

Die Steifigkeit bei den Bewegungen erscheint zunächst als eine Begleiterscheinung, als eine Folge der bei jeder Bewegung auftretenden Schmerzen. Eine passive Drehfähigkeit im Gelenk ist zum Unterschied zur deformierenden Gelenkerkrankung erhalten. Das Pendeln nach vorn und hinten erleidet keine Einbuße (Franke). Die Innenrotation bei nach hinten gestrecktem Arm (Greifen auf das Kreuz oder höher hinauf auf den Rücken) ist schmerzhaft, während die Außendrehung (Greifen auf den Nacken) weniger Beschwerden verursacht. In späteren Fällen bleibt eine freie Drehfähigkeit immer noch bestehen; aber die Abduktion ohne Mitbewegung der Scapula ist ganz oder fast ganz aufgehoben. Bei längerer Dauer der Erkrankung tritt eine Atrophie des Deltamuskels auf. Die erkrankte Schulter fühlt sich bisweilen etwas wärmer an, Fieber fehlt.

Recht charakteristische Befunde bringt die Druckbetastung. Eine völlige Schmerzfreiheit des Schultergelenkes, insbesondere seiner Hinterseite und des Gelenkspaltes, schließt eine Gelenkerkrankung aus. Nicht immer konstant sind einige Druckpunkte, die dem Verlauf der Hautnerven, z. B. des N.cutaneus brach. med. entsprechen (Franke). Stets ist die Druckempfindlichkeit des N.brachialis und der von ihm umgebenden Nerven (N.medianus) ein Beweis für die Entzündung dieser Nerven. Die Druckschmerzhaftigkeit des Plexus tritt manchmal eher auf als die Schmerzen in der Schulter (Franke). In einer kleinen Anzahl der Fälle ist ein Druck auf den Sulcus intertubercularis schmerzhaft. Regelmäßig werden vom Patienten Schmerzen angegeben bei einem Druck auf den Processus coracoideus und etwas unterhalb von ihm, sodaß Franke diese Erscheinung „für eine dem Leiden eigentümliche“ erklärt. Die Druckschmerzhaftigkeit auf den Proc. coracoideus kann noch jahrelang bestehen, wie auch das Liegen auf der krank gewesenen Schulter nach Jahren noch schmerzhaft sein kann. Das schlagartige Einsetzen des Leidens mit den heftigsten Schmerzen, die typischen Druckpunkte sowie die lange Dauer der Erkrankung sprechen für ein mit den Nerven in Zusammenhang stehendes Leiden. Franke leugnet die Erklärung der schmerzhaften Bewegungsstörungen durch eine Schleimbeutelentzündung. Für ihn

besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Nerven zuerst erkranken und daß von ihnen aus die Entzündung auf das lockere Bindegewebe des Gleitraumes und auf den Schleimbeutel fortschreitet. Franke behauptet, daß die größte Anzahl von schmerzhafter Versteifung zum kleinsten Teil durch traumatische Einflüsse bedingt ist, daß das Leiden vielmehr infektiösen Einflüssen seinen Ursprung verdankt, zum Teil der Grippe selbst, zum Teil vielleicht auch einem dem Influenzagift verwandten Infektionsgift. Franke bringt die Erkrankung stets in ursächlichem Zusammenhang mit einer irgendwann einmal durchgemachten Influenza. Ein Trauma ist nach seiner Meinung nur ein zufälliges Zusammentreffen mit der Haupterkrankung, der Influenza.

Die Neuritis des N. axillaris wird gewöhnlich verkannt, indem die durch sie verursachten Beschwerden als Schulterrheumatismus aufgefaßt und bezeichnet werden (Franke). Oft ganz plötzlich, direkt im Anschluß an Influenza oder einige Zeit nach deren Auftreten, häufig nach einer allgemeinen oder lokalen Erkältung empfindet der Patient eine gewisse Schwere im Arm und Schmerzen bei gewissen Bewegungen der Schulter. Diese Schmerzen werden bisweilen als bohrend bezeichnet, meist sind sie aber schwer zu beschreiben (Franke). Sie sind morgens nach dem Aufstehen am heftigsten und lassen im Laufe des Tages nach. Verschlimmert werden sie fast immer ohne Ausnahme, wenn man auf der kranken Seite gelegen hat, oder wenn die Schulter sich abkühlt, ferner durch kräftige Massage (Franke). Gewöhnlich treten sie stärker auf beim aktiven Heben des Armes nach der Seite über eine gewisse Grenze hinaus und beim Greifen nach hinten, während passives Heben nach seitwärts und selbst aktives nach vorn gewöhnlich keine oder nur ganz geringe Schmerzen hervorruft (Franke).

Die Neuritis des N.axillaris erklärt alle Erscheinungen des Krankheitsbildes. Beim Seitwärtsheben des Armes wird der Nerv gezerrt, besonders beim Greifen mit der Hand nach hinten, da bei dieser Bewegung der Oberarmkopf stark nach vorn vorspringt und alle Weichteile über ihm dann straff gespannt sind. Gedrückt wird der Nerv beim Liegen, da er auf der Außenseite sich nach hinten herumschlägt (Franke). Nach längerer Dauer der Neuritis tritt manchmal eine leichte Atrophie des M.deltoideus auf. Das Gelenk ist nie geschwollen, passiv frei beweglich und auf Druck von hinten fast nie empfindlich und schmerzhaft.

Zwischen einer Neuralgie größerer oder kleinerer Nervenstämme und einer Neuralgie der feinen Endausbreitungen der sensiblen Nerven im Muskel gibt es fließende Übergänge. Bei der Neuralgie der sensiblen Äste der den Muskel versor-

genden Nerven treten Schmerzen, Schmerzhaftigkeit der erkrankten Nerven-Muskeln und periartikuläre Druckpunkte im Muskel auf. Der Schmerz, der zuerst in der Gegend des Schultergelenkes lokalisiert wird, strahlt von dort spontan, meist aber bei Bewegungen des Armes bis in die Fingerspitzen hinein aus. Der Kranke hält den Arm rechtwinklig im Ellbogen gebeugt, legt die Handfläche dem Körper an, um dem Arm eine weitere Stütze zu geben. Das Schultergelenk wird durch eine sehr energische Kontraktion der Schultermuskeln so festgestellt, daß der Oberarm der Thoraxwand fest anliegt. Jeder passiven Bewegung setzt sich ein erheblicher Widerstand entgegen. Bei stärkeren, wie plötzlichen, unerwarteten Bewegungen treten sehr heftige, bis in die Fingerspitzen ausstrahlende Schmerzen auf. Das Ausstrahlungsgebiet entspricht niemals der Sensibilitätszone eines Hauptnerven, bevorzugt im allgemeinen auch nicht einzelne Gegenden. Das Gebiet der Schmerzen kann bei verschiedenen Kranken wechseln. Bestehen auch Schmerzen bei völliger Ruhestellung des Armes, dann tragen sie einen anderen Charakter. Sie sind nicht blitzartig, sondern mehr nagend, strahlen auch nicht so weit aus. Werden die Muskeln bei sorgfältiger Prüfung entspannt, kann man fast alle Bewegungen im Gelenk — auch die Rotation nach hinten — in voller Ausdehnung ausführen. Damit wissen wir, daß das Schultergelenk frei ist. Die Schmerzhaftigkeit des Muskels betrifft fast immer nur die Sehnen und Ansatzstellen der Muskeln am Periost. Am stärksten sind die Teile des Muskels befallen, die an die Sehne angrenzen, weil hier die sensiblen Nerven reichlich vorhanden sind (Plate).

Regelmäßig finden wir einige periartikuläre Druckpunkte, die teilweise weit vom Gelenk abliegen. Diese Punkte sind fast niemals gleichmäßig schmerzhaft. Am häufigsten und stärksten befallen ist meistens die Gegend am Oberarm, wo die Sehne des M.pectoralis maj. inseriert. Die Stelle wird bei gewöhnlicher Hängelage des Armes vom vorderen Teil des M.deltoideus überdeckt, daher leicht übersehen. Beim liegenden Kranken wird der gestreckte Arm so weit nach außen rotiert, daß die Handfläche völlig nach oben zeigt. Die Fingerspitzen, dem Schultergelenk zugewandt, suchen jetzt langsam unter den vorderen Rand des M.deltoideus einzudringen. Auf dem M.pectoralis entlanggleitend kommen dann allmählich die Finger bis an seine Ansatzstelle am Oberarm. Bei Berührung dieser Stelle empfindet der Kranke sofort Schmerzen, die fast immer bis in die Fingerspitzen ausstrahlen. Empfindlich ist nicht nur der Endteil der Sehne, sondern auch die Ansatzstelle am Knochen. Ferner ist die Sehne des langen Bicepskopfes in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders aber an ihrer Ansatzstelle am oberen Pfannendach auf Druck sehr empfindlich. Man unter-

sucht sie in gewöhnlicher hängender Haltung des Armes. Der letzte Druckpunkt, die Ansatzstelle des M.deltoideus am Oberarm, wird in gleicher Haltung aufgesucht. Hierbei kann sehr leicht eine Verwechslung mit dem N.radialis, der sich etwas weiter peripherwärts um den Knochen herumschlägt, unterlaufen.

Dieses schmerzhafte Schulterleiden, das hervorgerufen werden kann durch eine Neuralgie der feinen Endausbreitungen der sensiblen Nerven im Muskel, gleicht äußerlich jenen Schulterleiden, die als „Muskelrheumatismus" bezeichnet werden. Viele Erkrankungen der Schulter beruhen auf einer primären Muskelerkrankung, dem sogenannten „Muskelrheumatismus". Die Ursache des Muskelrheumatismus und seine anatomische und physiologische Grundlage waren lange Zeit Gegenstand heftiger Diskussionen (Spiro, Künstler).

Der Muskelrheumatismus ist allzu sehr eine Verlegenheitsdiagnose gewesen für solche Fälle, wo selbst die eingehendste Untersuchung keine Erklärung für das schlimme Leiden finden konnte. Aber die Diagnose „Muskelrheumatismus" steht beim Arzt wie beim Laien nicht in hoher Achtung, denn nach dem Ausspruch Senators aus dem Jahre 1875 ist der Rheumatismus „eine ganz undefinierbare Rubrik, die alle in den Muskeln und deren Nachbarschaft sitzende Leiden, die sich nicht anderweitig unterbringen lassen, aufzunehmen hat".

Noch unklarer wurde dieses Gebiet durch die verschiedenen Bezeichnungen, die für diesen Krankheitszustand gebräuchlich sind. Müller hebt hervor, daß die verschiedenen Namen noch dazu ganz verschiedene Auffassungen ein und desselben Krankheitsprozesses bezeichnen.

Es existiert eine ganze Reihe von Hypothesen, die die Ätiologie und die morphologische Unterlage für die klinischen Erscheinungen des Muskelrheumatismus in sehr verschiedenen Gebieten suchen.

Aus allen Theorien über eine primäre Muskelerkrankung soll in diesem Zusammenhang zunächst die Anschauung von Müller-Gladbach hervorgehoben werden.

Nach Müller ist für den rheumatisch erkrankten Muskel charakteristisch:

1. der Hypertonus = Hartspann als Folge eines krankhaften funktionellen Reizzustandes der Muskulatur;
2. die Faserverhärtung, d. i. eine zirkumskripte Verhärtung in kleinen Muskelbezirken, entstanden gedacht durch Teilkontrakturen verschiedener Ausdehnung;

3. die Insertionsknötchen in der Tiefe der Muskelinsertion als Reizzentren für den Hypertonus;
4. die Schwellung des Muskels.

Die schmerzhafte Schulterkontraktur kann nach Müller eine reine Muskelkontraktur sein, die das Ergebnis der eigenartigen, primären Muskelerkrankung ist. Der M.infraspinatus, teres minor, subscapularis, pectoralis maj. und min. sind stark hypertonisch, holzartig verhärtet und verkürzt. Aber auch sämtliche Muskeln des Schultergürtels können erkrankt sein. Der Hypertonus ist es, der diese Muskeln spontan und auf Druck schmerzhaft macht und die Bewegungsstörung verursacht.

Verbindet sich mit dieser hypertonischen Muskelerkrankung ein Reizzustand der beteiligten Gelenke, Schleimbeutel, Sehnenscheiden und der sonstigen, den Bewegungsapparat zusammensetzenden Gebilde, nennt Müller diesen Krankheitszustand „Hypertonismus". Tritt nach einer Verletzung eine schmerzhafte Schulterkontraktur auf, dann sieht Müller sie nicht als regelmäßige Reaktion der normalen Muskeln auf die Verletzung an, sondern glaubt vielmehr, daß die Kontraktur die Folge einer Muskelerkrankung ist. Eine Verletzung ist zum Entstehen der Kontraktur durchaus nicht erforderlich.

Es ist bemerkenswert, daß die hypertonische Muskelerkrankung mit Versteifung, Kontraktur der Schulter, aber auch ohne Bewegungsstörung vorkommen kann. Die primäre Muskelerkrankung ohne Bewegungsstörung wird auch als einfacher Schulterrheumatismus bezeichnet. Ihrem Wesen nach sind beide Krankheitszustände nur zwei verschiedene Erscheinungsformen einer und derselben Erkrankung. Das Unterscheidende ist lediglich der Spannungsgrad der Muskulatur, der bei der Versteifung von dem noch nachgiebigen Hypertonus zum Dauerkrampf, zur Kontraktur gesteigert ist.

Die primäre Muskelerkrankung, der Muskelrheumatismus, ist die spezifische Reaktion der quergestreiften Muskulatur auf eine Reihe von unspezifischen Schädigungen. Ihr liegt keine histologisch nachweisbare Abweichung zugrunde. Es ist aber trotzdem eine muskuläre Veränderung vorhanden, die tastbar, objektiv nachweisbar sein soll. Während Müller für die Entstehung der tastbaren Veränderungen einen Krampfzustand der Muskelfasern annimmt, sehen andere Forscher (Schade, Lange) als Ursache der Muskelhärten kolloidchemische Veränderungen an.

Die Muskelhärten sind Produkte von Vorgängen, die auf der Grenze zwischen normalem und krankhaftem Geschehen im Muskelstoffwechsel liegen (Lange). Die Kolloide, die sich im normalen Muskelgewebe im Solzustand befinden, gehen bei rheumatischen Erkran-

kungsfällen in den Gelzustand über, ein Prozeß, der jedoch reversibel ist. Der Gelzustand (Ausfällung) der Kolloide wird durch Härterwerden des Gewebes gekennzeichnet (Spiro und Künstler). Im wesentlichen handelt es sich wahrscheinlich bei der Bildung der Myogelosen um eine Überladung des Muskels mit Überladungsstoffen (Milchsäure etc.), sei es nun, daß sie im Übermaß erzeugt, oder sei es, daß sie in ungenügender Weise abgeführt werden, oder sei es, daß beide Momente zusammenwirken. Für die Entstehung der Myogelosen kommen als Ursache akute Überanstrengungen, chronische Übermüdung, Zirkulations- und Stoffwechselstörungen und Kälteeinwirkungen in Betracht. Die Myogelosen sitzen innerhalb eines Muskels parallel zum Faserverlauf des zugehörigen Muskels. Sie haben im einzelnen Muskel eine bestimmte Lokalisation; sie sitzen meist im Ursprungs- und Ansatzgebiet eines Muskels und bei den großen fleischigen Muskeln an den freien Rändern des Muskelbauches. Die Myogelosen sind auf leichte Berührung schmerzempfindlich (M. Lange).

Bei den Schulterschmerzen finden sich Myogelosen im vorderen und hinteren Teil des M.deltoideus, im Ansatzgebiet und am unteren freien Rand des M.pectoralis maj., im Biceps und trapecius. Diese Myogelosenbildung im Muskel soll die Ursache für jede schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Schultern sein. Bei einer harmlosen Kontusion und Distorsion können sich ebenso Myogelosen ausbilden wie bei einer schweren Fraktur oder einer einfachen Weichteilverletzung. Da es bei den Verletzungen häufig zu einer akuten Überanstrengung, oft auch in Form einer Zerreißung oder Dehnung der Muskulatur kommt, ist die Voraussetzung zur Myogelosenbildung erfüllt (M. Lange). Diese Muskelhärten sind äußerst schmerzhaft, sodaß das Schultergelenk wegen der Schmerzen geschont wird. Dann besteht weiter die Gefahr, daß die Muskelveränderung schwere Folgen für das Schultergelenk nach sich zieht. Aber parallel mit dem Schwinden der Myogelosen geht auch die Bewegungseinschränkung zurück (M. Lange).

Die Behandlung der Myogelosen ist sehr dankbar. Sie besteht in einer besonderen Form der Massage, der Geliotripsie, und in einer Diathermiebehandlung, verbunden mit aktiven und passiven Übungen zur Erhöhung der Leistungsfähigkeit der Muskulatur.

Dollinger macht darauf aufmerksam, daß der Schulterschmerz in Myogelosen des M.supraspinatus, der als Hilfsmuskel des M.deltoideus bei ungewohnter Tätigkeit und Überanstrengung mit entzündlichen Exsudaten im Sinne von Schade und Lange durchsetzt werden könne, seinen Ursprung habe (Szubinski).

Szubinski glaubt aber, daß nicht das Exsudat oder die Myogelosen im M.supraspinatus den Schulterschmerz verursacht, sondern erst ihre Beziehungen zu dem an dieser Stelle liegenden Stamm des N. supraspinatus. „Die Irradiation kommt durch einen zentripetal fortgeleiteten Dauerreiz auf den Nerven zustande, der je nach den betroffenen Abschnitten des Nerven, entsprechend den Verästelungen der Cervicalnerven, in das Gebiet des Plexus brachialis, ungleich häufiger aber in den Okzipitalnervenbereich übergeleitet wird und in die entsprechende Peripherie ausstrahlt. Durch Pepsininjektion kann der auf den Nerv wirkende Dauerreiz oft schlagartig beseitigt und damit auch die Ausstrahlung zum Verschwinden gebracht werden."

„Es bestehen zwei große Auffassungsrichtungen über das Wesen der Myalgie (= Muskelerkrankung). Die eine, die funktionelle und kolloidale Veränderungen als das Bedeutende ansieht (Müller, Schade und Lange), und die andere Richtung, die eine Überempfindlichkeit sensibler Muskelnerven als wesentliche Grundlage deutet (Goldscheider, Plate). Die Tatsache der engen lokalen Bindung der Muskelhärten an nervenreiche Stellen spricht für eine Abhängigkeit von muskulärer und nervöser Störung voneinander. Da es wahrscheinlich ist, daß eine kausale Verbindung zwischen Muskel- und Nervenstörung besteht, ist auch eine wechselseitige Beziehung denkbar, z. B. eine ursprüngliche Hyperalgesie erzeugt muskuläre, irreversible Veränderungen, die nun ihrerseits wieder die erhöhte Schmerzempfindlichkeit durch unterschwellige Reize unterhalten." Dieser Circulus vitiosus könnte das hartnäckig lange Bestehen latenter Schmerzpunkte nach einmal durchgemachter akuter Myalgie erklären und die Recidivneigung des sogenannten Muskelrheumatismus bedingen (Kräupl).

Die Myalgie = Muskelerkrankung ist das Resultat einer großen Reihe von Schädigungen, die auf verschiedenen Wegen die Muskulatur treffen können. Kräupl führt in seiner Arbeit über „Die Myalgie" als Ursache für die Entstehung der Myogelosen an:

1. Veränderungen der Temperatur und Feuchtigkeit der Umgebung, sowie feinere atmosphärische Störungen;
2. Überanstrengung der Muskulatur und dadurch bedingte Anhäufung von Ermüdungsstoffen;
3. Venöse Stauung;
4. Infektiös-toxische Noxen;
5. Veränderungen des Muskelstoffwechsels;
6. Schädigungen durch viscero-, osteo- und arthrosenorische Reflexe.

Die Punkte 2—6 wurden zum Teil schon oben erwähnt und sollen nicht weiter ausgeführt werden. In diesem Zusammenhang soll noch der Einfluß der Temperatur auf den Muskel nach Kräupl ausgeführt werden, da durch die Kenntnis dieser Einwirkung ein wichtiges Krankheitsbild bei der schmerzhaften Schulterversteifung erklärt werden kann.

Bei jeder stärkeren Myalgie besteht eine Überempfindlichkeit gegen Temperaturveränderungen der Umgebung, speziell gegen Kälte. Die Überempfindlichkeit des „Rheumatikers" besteht aber nicht nur gegen Abkühlung, sondern auch gegen feinere Vorgänge in der Atmosphäre, so gegen Schwankungen des Luftdruckes und der Luftfeuchtigkeit, sowie selbst gegen Veränderungen der elektrischen Ladung der Luft.

Kräupl erklärt diesen schmerzhaften Zustand dadurch, daß er annimmt, daß durch die Kälteeinwirkung ein hyperalgetisches Feld im Muskel entstanden sei und daß hierdurch sekundär muskuläre Veränderungen erzeugt worden seien. Die bleibenden schmerzhaften Muskelhärten unterhalten nun weiterhin die Hpyeralgesie, die nun wiederum selbst durch die geringsten Temperatureinwirkungen zu den heftigsten Schmerzen im Muskel führen kann. Während nun „ein hyperalgetisches Feld eine allgemeine Reaktion auf periphere Reize von genügender Stärke darstellt, ist die muskuläre Veränderung, von der möglicherweise die Persistenz der erhöhten Schmerzerregbarkeit abhängt, noch an unbekannte auxilliäre Einflüsse gebunden", die Kräupl als Konstitution oder Disposition umschreibt. Kräupl nimmt die Beihilfe unbekannter Schäden zur Kältestörung als wesentlich bei der Erzeugung eines Muskelrheumatismus an. Die Myalgie entsteht niemals durch eine Ursache allein. Man darf nicht auslösende Störungen verwechseln mit ursächlichen. Es können vorbereitende Schäden von eminenter Bedeutung sein, aber erst durch eine zufällig äußere Noxe (z. B. Kälteeinwirkung) wird die Myalgie hervorgerufen. Die „rheumatische" Empfindlichkeit gegen Kälte und Temperatureinwirkungen darf die anderen Schädigungen bei der Genese der Myalgie nicht zurückstellen oder ausschließen.

Neben dem Humero-scapular-Gelenk und außer den beiden Pseudogelenken unter dem M.deltoideus einerseits und zwischen dem M.subscapularis und der Brustwand anderseits ist bei den Bewegungen des Schultergürtels auch das Acromio-clavicular-Gelenk von Wichtigkeit.

Das Acromio-clavicular-Gelenk ist der unmittelbaren Untersuchung sehr leicht zugängig. Oben wird es überlagert vom Lig. coraco-claviculare, einer Verdickung der Gelenkkapsel, den Ausläufern des M.trapecius und den Ursprüngen des M.del-

toideus. Unmittelbar vor ihm liegt das Lig. coraco-acromiale. Hinten wird es von dem über dem M.supraspinatus liegenden Fettgewebe begrenzt (Nathan).

Das Acromio-clavicular-Gelenk ist nach Fick ein Eigelenk mit der langen und schwächeren Krümmung von vorn nach hinten und der kürzeren, stärkeren von oben nach unten. Das Gelenk selbst steht nicht rein sagittal, sondern schräg von hinten medial nach vorn lateral, und geneigt von außen nach unten innen (Nathan).

Das Acromio-clavicular-Gelenk ist an fast allen Bewegungen des Schultergelenkes beteiligt; wichtig ist, daß zum vertikalen Erheben des Armes sowohl in der Richtung nach vorn als seitlich eine Bewegung im Acromio-clavicular-Gelenk gehört, das gewöhnlich beim Erreichen der Horizontalen, nicht selten aber schon früher in Aktion tritt. Ebenso gehört zur Rotation des Oberarmes, zum Heben, Vor- und Rückwärtsschieben der Schulter die Funktion dieses Gelenkes.

Die Bedeutung des Acromio-clavicular-Gelenkes ist lange Zeit unterschätzt worden. Die Wichtigkeit dieser Gelenkverbindung für die glatte Abwicklung der Schulterbewegungen führen uns die Spätfolgen nach einer Luxation der Clavicula vor Augen.

Die Luxation kommt zustande durch eine Zerreißung der zwischen Schlüsselbein und Acromion gelegenen Bänder und Kapselgebilde bei gleichzeitigem Einriß oder gleichzeitiger Zerreißung des Lig. coraco-claviculare.

Eine vollständige Luxation ist klinisch leicht zu erkennen, eine unvollständige Luxation wird hauptsächlich durch das Röntgenbild bestätigt.

Wohl gelingt es, bei den vollständigen und unvollständigen Luxationen das Schlüsselbein an die richtige Stelle zurückzubringen und die richtige Stellung zu sichern. Aber das spätere funktionelle Ergebnis ist oft nicht zufriedenstellend. Nach einer kurzen Zeit normaler Beweglichkeit des Armes entwickelt sich auch hier allmählich das Bild einer mehr oder weniger ausgeprägten Schultersperre. Bei diesen Spätfolgen nach einer Luxation des Schlüsselbeines kommen zwei Punkte in Betracht.

Bei der konservativen Behandlung der Luxation gewinnt das Gelenk nicht mehr die feste Verbindung, die es vorher hatte: es ist locker geworden und wackelt (Rost). Die Möglichkeit zu Wackelbewegungen ist durch die mehr oder weniger große Zerstörung der Bänder zwischen Schlüsselbein und Proc. coracoideus gegeben, denn

diese sichern sonst die feste Verbindung im Gelenk zwischen Schlüsselbein und Acromion.

Bei der chirurgischen Behandlung der Luxation wird durch Naht oder Nagelung des Gelenkes die Wackelbewegung beseitigt. Dadurch schädigt man aber das Gelenk, und es entwickelt sich umso leichter das Krankheitsbild der traumatischen Arthritis deformans.

Bei den Veränderungen im Acromio-clavicular-Gelenk spielt die chronische Arthritis deformans die größte Rolle. Abgesehen von der Altersabnützung wird die Ursache für dieses deformierende Gelenkleiden hauptsächlich ein stumpfes Trauma sein, das die Schulterhöhe und somit die Gegend des ziemlich exponiert liegenden Gelenkes getroffen hat. Aber auch Überanstrengung wird genannt (Seifert). Man findet einen abgegrenzten Druckschmerz auf der Schulterhöhe in der Gegend des Acromio-clavicular-Gelenkes, das der Betastung sehr leicht zugängig ist. Gelegentlich vernimmt man ein hartes Reiben, ein deutliches Krepitieren. Sehr bedeutend ist die Einschränkung der Beweglichkeit beim Heben des Armes nach vorn und seitlich über die Horizontale. Diese Bewegungseinschränkung wird durch den Bewegungsschmerz bzw. durch die auf ihm beruhende reflektorische Muskelabwehr noch deutlicher. Röntgenologisch wird die chronische Arthritis deformans erst in fortgeschrittenen Fällen einwandfrei erkannt. Das Röntgenbild bringt dann die für eine deformierende Gelenkerkrankung allgemein bezeichnende Knochenveränderung zur Anschauung. Das Röntgenbild hat aber nur eine unterstützende Bedeutung.

Vervollständigt wird die Diagnose durch eine Novocaininjektion ins Acromio-clavicular-Gelenk. Tritt hiernach eine Bewegungsschmerzlosigkeit und -freiheit ein, so ist eine Erkrankung des Acromio-clavicular-Gelenkes als sicher anzunehmen.

Die Anatomen und Pathologen haben immer auf die Unregelmäßigkeit und den Formenwechsel des Acromio-clavicular-Gelenkes hingewiesen. Hieran ist auch die Zwischenknorpelscheibe im Acromio-clavicular-Gelenk beteiligt.

Auch am Acromio-clavicular-Gelenk treten Störungen der Binnenmechanik des Gelenkraumes auf, die durch Veränderungen der Zwischenscheibe hervorgerufen wird. Beobachtungen zeigen, daß Verletzungen, die dieses Gelenk unmittelbar treffen, eine Schädigung, einen Abriß der Zwischenscheibe verursachen können, der ganz ähnliche Erscheinungen aufweist, wie etwa ein Meniskusabriß im Kniegelenk. Es treten plötzlich ungewöhnlich heftige Schmerzen mit Bewegungsbehinderung auf, die offenbar durch die Einklemmung des verlagerten Teiles der Zwischenscheibe bedingt sind. Fischer fand in

einem solchen Fall bei der Operation im Gelenkspalt einen Teil der knorpeligen, zerfransten und an den Rändern wulstig veränderten Zwischenscheibe. Eine Resektion des Gelenkes nach Sievers bringt erst völlige Beschwerdefreiheit.

Eine andere Veränderung im Acromio-clavicular-Gelenk ist die Verknöcherung der Zwischenscheibe, die zweifellos anlagemäßig bedingt ist (Fischer). Histologisch findet sich das Bild der enchondralen Ossifikation. Untersuchungen von Sievers lehren, daß sich die Zwischenscheibe allmählich durch Abspaltung vom Schlüsselbeinknorpel entwickelt. Für die anlagemäßige Bedingtheit spricht auch der gleiche röntgenologische Befund an beiden Acromio-clavicular-Gelenken.

Es findet sich im Röntgenbild meist eine kleine, etwas unregelmäßig begrenzte, keilförmige Verschattung im oberen Teil des Gelenkspaltes. Aber nicht jedes röntgenologisch sichergestellte corpus-mobile-ähnliche Gebilde muß der Zwischenscheibe angehören.

Das Krankheitsbild wird noch komplizierter durch die Beobachtung von Nathan, der einen Kalkkörper inmitten derben Gewebes der Gelenkkapsel gefunden hatte. Eine Knorpelzwischenscheibe war nicht vorhanden. Auch bei den Kalkschatten im Acromio-clavicular-Gelenk scheinen Sitz und Ursprung so mannigfaltig und verschieden zu sein, wie bei den Kalkablagerungen unter dem M.deltoideus. Erst viele Untersuchungen mit Operationsergebnissen usw. werden auch hier bessere Erkenntnisse bringen.

Als Ursache der schmerzhaften Bewegungsstörungen des Schultergelenkes gibt Milner einen Rheumatismus des Acromio-clavicular-Gelenkes an.

Er unterscheidet eine versteckte und eine offene Form des Rheumatismus des kleinen Schultergelenkes.

Bei der versteckten Form bestehen noch keine erheblichen Schmerzen; die Druckschmerzhaftigkeit des kleinen Schultergelenkes, des N.radialis und N.medianus beweist aber schon den neuritischen Zustand im Bereich des Armes. Diese Polyneuritis in Schulter und Arm soll nur eine Teilerscheinung eines sehr häufigen, allgemeinen, meist versteckten Nervenrheumatismus sein. „Die versteckte allgemeine rheumatische Neuritis mit Beteiligung der Nerven der Oberarme und der Kapsel des kleinen Schultergelenkes gehört zumal deswegen zur Besprechung der schmerzhaften Schultersteife, weil leicht und plötzlich . . . der versteckte, wahrscheinlich schon jahrelang bestehende Zustand in ein offenes, schmerzhaftes Leiden übergehen kann, sei es infolge einer Verletzung, einer Erkältung oder Überanstrengung“ (Milner).

Im Anfang des offenen Leidens in der Schultergegend ist stets das kleine Schultergelenk hochgradig druckempfindlich. Im Vordergrund der Beschwerden stehen spontan oder auf Druck auf das kleine Gelenk auftretende Schmerzen, die von den Kranken in die Schulter-, nicht selten bestimmt in die Gegend des kleinen Schultergelenkes verlegt werden und von hier ausstrahlen. In den schwersten Fällen erfolgt die Ausstrahlung einerseits nach unten in den Arm bis in die Finger, anderseits auch nach oben bis zum Warzenfortsatz und in den Nacken, seltener in der Hinterkopf, aber auch nach vorn in den Bereich der oberen Brustwand und der Brustdrüse, ebenso nach hinten in die Schultergegend. Der Plexus brachialis ist nach Milner dabei nicht druckempfindlich. Daß die oberen Ausstrahlungen meist nicht vom Plexus, sondern wirklich von der Kapsel des kleinen Schultergelenkes ausgehen, nimmt Milner deshalb an, nicht nur weil die Empfindlichkeit des kleinen Schultergelenkes immer am stärksten ist und weil es nicht selten möglich ist, durch Druck auf diese Stelle den Schmerz mit allen seinen Ausstrahlungen hervorzurufen, sondern weil es ihm nicht nur einmal gelungen ist, durch eine Injektion von Jodoformöl alle diese Ausstrahlungen mit einem Schlage zu beseitigen.

Auch ohne Zeichen einer eigentlichen Gelenkerkrankung ist bei heftigen neuritischen Schmerzen der verschiedenen Art im Arm nach der Meinung von Milner aber die Kapsel des kleinen Schultergelenkes immer der druckempfindlichste oder mindestens einer der druckempfindlichsten Punkte. Von diesem Kapselrheumatismus ist nur ein kleiner Schritt, den eine Durchnässung oder Erkältung, eine Verletzung oder auch eine Überanstrengung des Gelenkes herbeiführen kann, um die Zeichen einer offenen rheumatischen Erkrankung des kleinen Schultergelenkes hervorzurufen.“ Alle neuritischen Zeichen in Schulter und Arm gehören in stärkerem oder schwächerem Maße zu jedem ausgesprochenen offenen Rheumatismus des kleinen Schultergelenkes und nicht umgekehrt (Milner).

Außer in starkem örtlichen Druckschmerz muß sich der Rheumatismus des kleinen Gelenkes darin zeigen, daß alle Schulterbewegungen, an denen das kleine Schultergelenk beteiligt ist, schmerzhaft werden, d. h. alle Bewegungen, bei denen der Oberarm nach irgend einer Richtung die Horizontale annähernd erreicht oder überschreitet, außerdem die extremen Drehbewegungen, daneben die Bewegungen des Schulterblattes gegen den Rumpf auch ohne eigene Beanspruchung des großen Schultergelenkes, also Hebung des Acromion nach oben oder seine Bewegung nach vorn oder hinten. Auf diesen Schulterblattbewegungen beruht es, daß beim Rheumatismus des kleinen Schultergelenkes die nächtlichen Schmerzen beim Liegen im Bett

recht störend sind (Milner). Durch die beständige Mitbeteiligung des Schulterblattes bei den Bewegungen im großen Gelenk sind auch zum Teil diese Bewegungen schmerzhaft. So tritt vor allem leicht bei der Schmerzhaftigkeit des kleinen Gelenkes eine Sperre des großen Gelenkes für jede, auch die geringste Abstreckung und dadurch eine allmähliche Versteifung des großen Gelenkes ein. Eine Einschränkung oder Aufhebung der Abstreckbarkeit im Gegensatz zur Erhaltung der Dreh- und Pendelbewegungen läßt nach Milner vermuten, daß eine Schmerzhaftigkeit des kleinen Schultergelenkes mindestens wesentlich mitgespielt hat.

An dieser Stelle sei es mir erlaubt, Herrn Oberarzt Dr. Bronner für die freundliche Überlassung des Themas und für die Anregungen zur vorliegenden Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Payr, Zeitschrift f. orthop. Chir. 1932, Bd. 56, S. 527.
König, Lehrbuch der spez. Chirurgie, 8. Aufl., Bd. 3.
Simon, Zeitschrift d. ges. Anat. Abt. 1, Zeitschrift f. Anat. und Entwickl., Bd. 81, S. 389.
Bayer, Arch. orthop. Chir., Bd. 28, S. 146.
Braus, Lehrbuch der Anatomie.
H. Virchow, Klin. Woch. 1927, S. 1428.
Freund, Med. Klin. 1909, S. 387.
Carnett und Case, Zentralorg. d. ges. Chir. 1930, S. 780.
Böhler, Münch. med. Woch. 1918, S. 734.
Seifert, Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 197, S. 328.
Ehalt, Arch. f. Orthop. und Unfallchir., Bd. 28, S. 743.
Debrunner, Schweiz. med. Woch. 1925. S. 692.
Riedel, Münch. med. Woch. 1916, Nr. 39.
Schulhof, Zentralblatt f. Chir. 1926, S. 1364.
„ Zentralorgan d. ges. Chir. 1925, S. 383.
Lange, Münch. med. Woch. 1912, S. 1257.
Häbler, Deutsche med. Woch. 1931, S. 1810.
Gunzberg, Arch. f. Orthop. Mechanother. und Unfallheilk., Bd. 10.
Dubois, Schweiz. med. Woch. 1928, S. 575.
Neumeister, Med. Welt. 1932, S. 1470.
Seifert, Würzburger Abhandlungen 1930, Bd. 26.
Kleinschmidt, Chirurg I, 1929, S. 246.
„ Zentralblatt f. Chir. 1929, S. 3124.
Melchior, Arch. f. klin. Chir. 1931, S. 663.
Gebhardt, Münch. med. Woch. 1931, S. 568.
Immelmann, Münch. med. Woch. 1911, S. 489.
Vogt, Deutsche Chirurgie, Bd. 64.
Schlesinger, Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 5.
Brickner, Zentralorgan d. ges. Chir. 1925, S. 215.
Erb, Deutsche med. Woch. 1932, S. 1004.
Hitzrot, Zentralorgan d. ges. Chir. 1928, S. 178.
Högler, Zentralorgan d. ges. Chir. 1928, S. 127.
Coopermann, Zentralorgan d. ges. Chir., Bd. 38, S. 188.
Brinkmann, Verhandl. dtsch. orthop. Ges. 25 Kong. 1931, S. 165.
Zesas, Zeitschrift f. orthop. Chir., Bd. 24, S. 175.

Großmann, Zentralorgan d. ges. Chir. 1928, S. 328.
„ Zentralorgan d. ges. Chir. 1925, S. 555.
Schlesinger, Deutsche med. Woch. 1929, S. 659.
Meyer-Keßler, Zentralorgan d. ges. Chir. 1927, S. 228.
Schulhof, Zentralblatt f. Chir. 1926, S. 1364.
Flint, Journ. of amer. med. Assoc. 1913, Bd. 60.
Noll, Dissertation, Heidelberg.
Schwarz, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1932, S. 140.
Colley, Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 53, S. 563.
Küster, Arch. f. klin. Chir., Bd. 67, S. 1013.
Franke, Deutsche med. Woch. 1907, Nr. 29 und 32.
Kienböck, Arch. f. physik. Med. und med. Technik 1911, S. 93.
Deering, Zentralorgan d. ges. Chir. 1930, S. 580.
Liebermann, Med. Klin. 1930, S. 1073.
Hellfors, Med. Klin. 1930, S. 309.
Hempel, Zentralblatt f. Chir. 1932, S. 119.
„ Münch. med. Woch. 1934, S. 470.
Stieda, Arch. f. klin. Chir. 1908, S. 910.
Stieda und Bergmann, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 52.
Hänisch, Fortsch. auf d. Geb. d. Röntgenst., Bd. 18, S. 121.
„ Fortsch. auf d. Geb. d. Röntgenst., Bd. 15, S. 293.
Meyer, Chirurg II, 1930, S. 241.
v. Bergmann, Med. Klin. 1932, Nr. 9.
Jung und Brunschwig, Zentralorgan d. ges. Chir. 1932, S. 61.
Naz, Zentralorgan d. ges. Chir. 1932, S. 428.
Brzozovsky, Zentralorgan d. ges. Chir. 1931, S. 374.
Carnett, Zentralorgan d. ges. Chir. 1926, S. 491.
Stulz, Zentralorgan d. ges. Chir. 1930, S. 348.
Wrede, Arch. f. klin. Chir. 1912, S. 259.
Leriche, Zentralorgan d. ges. Chir., Bd. 60, S. 151.
Friedrisziki, Dissertation, Königsberg 1932.
Elmslie, Brit. Journ. of Surg. 1932, S. 190.
Lilienfeld, Fortsch. auf d. Geb. d. Röntgenst., 1914, Bd. 21.
Lotsy, Fortsch. auf d. Geb. d. Röntgenst., Bd. 16, S. 158.
Weiss, Zentralorgan d. ges. Chir. 1932, S. 666.
Carnett, Zentralorgan d. ges. Chir. 1932, S. 297.
Stern, Surgery. Gyn. and. Obstet. 1925, S. 92.
Shelley, Zentralorgan d. ges. Chir. 1932, S. 361.
Haußling, Zentralorgan d. ges. Chir. 1927, S. 841.
Harbin, Zentralorgan d. ges. Chir. 1929, S. 370.
Reznik, Zentralorgan d. ges. Chir. 1929, S. 663.
Holzknecht, Wiener med. Woch. 1911, Nr. 43.

Dufour, Zentralorgan d. ges. Chir.
Franke, Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899, Heft 2.
„ Münch. med. Woch. 1924, S. 39.
Plate, Münch. med. Woch. 1920, Nr. 11.
Goldscheider, Therap. Monatshefte 1909, Heft 12.
Spiro und Künstler, Deutsche med. Woch. 1931, S. 1817.
Müller, Arch. f. klin. Chir., Bd. 164.
„ Münch. med. Woch. 1916, S. 1136.
„ Münch. med. Woch. 1924, S. 936.
„ Chirurg I, 1929, S. 932.
„ Zeitschrift f. orthop. Chir. 1920, S. 316.
„ Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 74.
Lange, J. F. Lehmanns Verlag 1931.
Orbach, Med. Klin. 1932, S. 1036.
Schade, Münch. med. Woch. 1921 S. 95.
Lange und Eversbusch, Münch. med. Woch. 1921, Nr. 14.
Kochs, Zeitschrift f. orthop. Chir. 1925, S. 429.
Dollinger, Zentralblatt f. Chir. 1932, S. 579.
Müller, Zentralblatt f. Chir. 1932, S. 1810.
Szubinski, Zentralblatt f. Chir. 1932, Nr. 27.
Kräupl, Med. Klin. 1933, S. 909.
Dittmar, Med. Welt 1931, S. 1278.
Nathan, Münch. med. Woch. 1932, S. 2007.
Müller, Med. Welt 1931, S. 1710.
Sievers, Zeitschrift f. Chir. 1914, Bd. 129.
Fischer, Arch. f. klin. Chir., Bd. 173, S. 229.
Erkes, Bruns Beitr. 1928, S. 270.
Milner, Zentralblatt f. Chir. 1932, S. 2577.
Esau, Monatssch. f. Unfallheilk. 1933, S. 614.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Adolf Roos und seiner Ehefrau Emma geb. Eckey, bin ich am 9. August 1908 zu Dortmund-Hörde geboren. Nach dem Abiturienten-Examen studierte ich Medizin in Bonn und Kiel, wo ich die ärztliche Vorprüfung bestanden habe. Dem klinischen Studium widmete ich mich in Berlin, Wien und Düsseldorf. An der Medizinischen Akademie zu Düsseldorf habe ich am 8. November 1933 meine ärztliche Prüfung bestanden. Während des Praktischen Jahres arbeitete ich bis zum 1. März 1934 in der Hautklinik zu Düsseldorf. Dann war ich auf der Inneren Abteilung des evangelischen Krankenhauses in Duisburg-Hamborn tätig. Am 15. November 1934 hatte ich das Praktische Jahr beendet. Bis zum 15. Januar 1935 war ich weiter als Volontärassistent auf der Inneren Abteilung tätig. Zur Zeit bin ich als Assistenzarzt auf der Chirurg. Abteilung desselben Krankenhauses beschäftigt.